Aus der chirurgischen Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses in Berlin
(Direktor: Professor Dr. Fick)

Heilung und Erfolgsaussichten der Spontanfrakturen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des

Medizinischen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Wolfgang Brandt

aus Berlin

Tag der Promotion: 20. 2. 1941

Druck: Karl und Richard Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44

M 448

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz

Referent: Prof. Dr. Fick

Korreferent: Prof. Dr. P. Gohrbandt

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Einleitung.

Seit der Arbeit Grunerts aus dem Jahre 1905 (Dtsch. Z. Chir. Bd. 76) sind viele neue Erkenntnisse über die Ursachen der Krankheiten gewonnen worden, die zu Spontanfrakturen führen. Infolgedessen sind auch die Behandlungsmöglichkeiten vermehrt und die Heilungsaussichten verbessert worden, so z. B. bei der Rachitis und der Möller-Barlowschen Krankheit. Hinzugekommen sind neue Krankheitsbilder, wie die Engel-Recklinghausensche Krankheit, die Pagetsche Knochenerkrankung, die „Insuffizienzschäden" der Knochen, deren Kenntnis das Auftreten von Spontanfrakturen erklären und für ihre Therapie von Nutzen geworden sind.

Die Aufgabe der vorliegenden Arbeit soll daher sein, diese neuen Erkenntnisse bei den verschiedenen Formen der Spontanfrakturen zusammenzufassen und anhand von 23 selbst näher bearbeiteten Krankheitsfällen zu erläutern.

Als Ergänzung werden jeweils die Erfahrungsberichte anderer Schriftsteller herangezogen und so eine Gesamtdarstellung der Heilung und der Erfolgsaussichten bei Spontanfrakturen gegeben.

Bei dem Versuch einer Ordnung und Zusammenstellung der Krankheiten, bei denen Spontanfrakturen auftreten, lassen sich Ueberschneidungen nicht vermeiden, so daß einige Krankheiten an anderen Stellen besprochen sind, als es ihre Stellung in dem nachstehenden Schema erforderte.

I. Wachstumsstörungen:
   Osteogenesis imperfecta.
II. Stoffwechselstörungen:
   a) Rachitis
   b) Osteomalacie
   c) Hungerosteopathien
   d) Möller-Barlowsche Krankheit
   e) Engel-Recklinghausensche Krankheit

Anhang: Solitäre Knochencysten und gutartige Riesenzellentumoren

III. Entzündungen:
- a) Tuberkulose
- b) Osteomyelitis
- c) Lues
- d) Osteodystrophia deformans Paget (unbekannte Ursache, aber pathologisch-anatomisch eine Entzündung).

IV. Cysten und Tumoren:
- a) u. b) Solitäre Knochencysten und gutartige Riesenzelltumoren. (Unter IIe als Anhang auf Seite 24 behandelt)
- c) Echte Tumoren: Primäre Tumoren und Knochenmetastasen

V. Atrophie:
- a) Neurotische Atrophie: Tabes und Syringomyelie
- b) Sudecksche Atrophie (unter IIIa auf Seite 29 behandelt)

VI. „Insuffizienzschäden" der Knochen.

I. Wachstumsstörungen.

Osteogenesis imperfecta.

Während man früher glaubte, die Osteogenesis imperfecta und die Osteopsathyrosis idiopathica als zwei verschiedene Krankheitsbilder ansehen zu müssen (so besonders: Recklinghausen), sieht man heute hierin nur klinische Unterschiede (Looser, Frangenheim, Fuß, Dietrich). Man spricht daher nur von Osteogenesis imp. congenita und rechnet hierzu die Fälle, bei denen schon intrauterine Frakturen stattgefunden haben, und man nach der Geburt schon meist deutliche Callusbildung erkennt, und von Osteogenesis imp. tarda, bei der es erst nach der Geburt, oft erst im ersten Lebensjahr zu Frakturen kommt. Hierzu sind auch die Fälle zu rechnen, die man früher als Osteogenesis imp. der Erwachsenen bezeichnete, bei der erst im späten Kindesalter Knochenbrüche auftreten, die sich dann oft das ganze Leben hindurch wiederholen. Kienböck beschreibt einen Fall, in welchem bei einem Patienten seit dem 15. Lebensjahre Frakturen auftraten, in einem anderen Falle von Biggs sogar erst mit dem 20. Jahr (zitiert bei Kienböck).

Einen guten Beweis für die Identität der Krankheitsbilder erbringt auch Fuß mit einer Familie, in der die Mutter eine typische idiopathische Osteopsathyrose und der Sohn eine typische Osteogenesis imp. mit intrauterinen Frakturen, die Tochter eine Uebergangsform beider Arten aufwies. (Ein ähnlicher Fall bei Bierring).

Wie später noch näher gezeigt werden wird, bestehen auch in Bezug auf die Heilung keine wesentlichen Unterschiede, während die Prognose für die Frühfälle schlechter zu stellen ist.

Bevor nun näher auf die Vorgänge bei der Heilung der Osteogenesis imp. eingegangen wird, soll noch ein Blick geworfen werden auf die Verschiedenheit in der Auffassung

von der Heilungstendenz der Spontanfrakturen, wie sie sich bei den einzelnen Autoren findet.

Die Mehrzahl der Autoren ist der Meinung, daß die Heilung in normaler Zeit oder sogar auffallend schnell eintritt (de Cortes, Doering, Dietrich, Frangenheim, Haß, Key, Eliason), während andere, so besonders Kienböck und Strote, eine Störung in der Bruchheilung oder eine Scheinheilung beobachtet haben.

Steinhäuser zeigt an neun Fällen aus der Breslauer Universitätsklinik, daß in einigen Fällen eine gute und schnelle Bruchheilung, in anderen eine gestörte und mangelhafte Verfestigung der Bruchenden eintrat.

Es ist sehr schwer hierfür eine Erklärung zu finden. Ob das Alter, in dem eine Fraktur auftritt, dafür entscheidend ist, ist sehr fraglich. Nur in einem Falle Kienböcks konnte ich hierfür eine Stütze finden: Bei einem zweijährigen Mädchen waren die vom 9. Lebensmonat an auftretenden ersten zwölf Frakturen in kurzer Zeit ohne Deformitäten geheilt, während bei den später auftretenden eine Hemmung der Bruchheilung und starke Deformation auftrat.

Kienböck glaubt, daß in den Fällen mit besonders rascher Heilung nur eine Infraktion ohne Dislokation stattgefunden hat. Diese Heilung sei in Wirklichkeit aber nur eine „Scheinheilung", der Knochen sei zwar gebrauchsfähig, aber in dem Periostcallus fänden Entkalkungen und Resorptionen statt, (Auftreten von sogenannten Resorptionsringen). Looser spricht in diesen Fällen von „Umbauzonen"; er nimmt an, daß es sich von vornherein um die Bildung eines minderwertigen fibrösen Callus an den Stellen der Infraktionen infolge besonderer mechanischer Beanspruchung und nicht um Resorptionen handelt. (Genaueres siehe im Abschnitt über Rachitis).

Es soll nunmehr die Frage behandelt werden, ob sich aus der Eigenart der Knochenerkrankung Besonderheiten im Sinne einer guten oder schlechten Bruchheilung ergeben.

Während man sich über das Wesen der Osteogenesis imp. darin einig ist, daß ein Mangel der Knochenbildung infolge Fehlens oder Verminderung der Osteoblasten bei gleicher oder gesteigerter Resorption ohne Mangel der

Verkalkung vorliegt, sind die Anschauungen über die Callusbildung an den Stellen der Spontanfrakturen nicht einheitlich.

Dietrich fand an einer älteren Bruchstelle folgenden histologischen Befund: Ein verdicktes und zellreiches Periost und reichliche Knochenbälkchen im Mark, die Osteoblastenbesatz zeigen und gegen die sonst im nichtfrakturierten Knochen anzutreffenden „kümmerlichen Spongiosabälkchen" abstechen. Die Callusmassen unter dem Periost bestehen aus Knorpel und wandeln sich über ein Stadium krümeliger Verkalkung in Knochen um. Einen ganz ähnlichen Befund gibt Frangenheim an. Ob die Umwandlung des knorpligen Callus nach Art einer endochondralen Verknöcherung, wie im wachsenden Knochen, oder durch Metaplasie vor sich geht, darüber besteht noch keine einheitliche Anschauung. Eine Besonderheit liegt auch darin, daß hier knorpliger Callus gebildet wird, während doch bei der normalen Knochenbruchheilung der Callus aus dem Bindegewebe hervorgeht. Lauche glaubt dies als den Ausdruck der Reaktion eines primitiven Gewebes ansehen zu müssen.

Diesen Befunden, die die Bildung eines besonders wertvollen Callus und damit die gute Heilungstendenz der Frakturen beweisen würden — Dietrich spricht sogar von einem „aufrüttelnden Reiz" der Frakturen für die darniederliegende Knochenbildung —, stehen andere Befunde gegenüber, die von einer geringen oder minderwertigen Callusbildung sprechen. In diesem Zusammenhang ist ein Fall von Bettmann von Interesse, in dem bei einer Patientin multiple Infraktionen beider Unterschenkel zur Erzeugung von Blutergüssen zwecks Callusbildung vorgenommen wurden, eine Callusbildung aber ausblieb. Auch Doering erwähnt, daß in seinem Falle die Callusbildung an allen Knochen äußerst gering war.

Busch glaubt, daß zwar reichlich Callus gebildet werde, daß aber die Verkalkung des Callus und damit die Verknöcherung verspätet oder garnicht eintrete. Als Beweis dafür führt er die Erhöhung des Kalkspiegels im Blut seiner Patienten an. Diese Auffassung widerspricht der Meinung der meisten Autoren, die immer wieder die nor-

male Verkalkung bei der Osteogenesis imp. gegenüber der Rachitis und der Osteomalacie hervorheben.

Noch weiter gehen Kienböck und Strote, die von einer Resorption des reichlich gebildeten Periostcallus sprechen. Nach diesen Autoren kommt es durch Entkalkung und Resorption des schon gebildeten Callus zu den bereits oben erwähnten „Resorptionsringen" und „Massenresorptionen" an der Bruchstelle, die zur Lockerung der „scheinbar" festen Fraktur (Strote) oder zu neuen Brüchen an derselben Stelle und Verbiegungen der Knochen führen.

Daß der letztere Ausgang doch häufiger vorkommt, als es die Verfechter der Anschauung einer besonderen Stabilität der Knochen nach voraufgegangenen Frakturen annehmen, geht aus den in der Literatur aufgeführten Fällen hervor. So erfolgte in dem Fall von Busch sechsmal an derselben Stelle des Femur eine Fraktur, bei der Patientin von Meißner fünfmal am linken Femur eine Fraktur; Glöge (bei Kienböck) sah zweimal an derselben Stelle einen Oberschenkelbruch.

Für die Annahme einer guten Callusbildung spricht, daß Dietrichs und Frangenheims Anschauungen auf histologischen Befunden beruhen.

Lauche fand bei einem vier Tage alten Mädchen gute knorpelige Callusbildung an den Rippen und geringen bindegewebigen Callus an den langen Röhrenknochen. Da hier die Befunde gleichzeitig erhoben sind, kann auch nicht der Einwand gemacht werden, daß die Verschiedenartigkeit der Callusbefunde eine Folge des unterschiedlichen Zeitpunkts der Beobachtung ist.

Wie wir gesehen haben, sind die Anschauungen über die Dauer und Beständigkeit der Heilung sehr verschieden. Es ist nun die Frage zu beantworten, ob der Arzt imstande ist, in den Heilungsverlauf fördernd einzugreifen.

Die Meinungen hierüber werden wesentlich davon bestimmt, was der Einzelne als Ursache der Knochenbrüchigkeit annimmt. Je mehr sich die Meinung durchsetzt, daß es sich um ein erbliches Leiden handelt, und zwar um eine allgemeine Minderwertigkeit des Mesenchyms (Bauer, Fuß), desto größer ist die Machtlosigkeit jeder Therapie. Frangenheim sagt, daß man die Wirkung eines therapeutischen

Mittels geradezu als diagnostisches Merkmal benutzen und so die Rachitis und Osteomalacie von der Osteogenesis imp. trennen könne.

Die Autoren, die eine innersekretorische Störung für wahrscheinlich halten, haben dann auch immer wieder eine Beeinflussung durch Hormone versucht.

So verwandte Gorter Thymusdrüsenextrakt in zwei Fällen mit Erfolg; die Diagnose Osteogenesis imp. war allerdings nicht ganz sicher. Kaplan gab mit Erfolg Ovarialsubstanz auf Grund der Beobachtung, daß bei weiblichen Kranken die Frakturen mit Eintritt des menstruellen Zyklus aufhörten. Thyreoidinbehandlung wurde versucht, aber ohne Erfolg (Frangenheim).

Die Zusammenstellung über Veränderungen an innersekretorischen Organen bei Dietrich zeigt, daß nach dem heutigen Stande der Forschung eine innersekretorische Störung als Ursache des Leidens nicht in Betracht kommt.

Czerny nahm eine Avitaminose an und gab Mohrrübensaft mit sehr gutem Erfolg. Gegen eine Avitaminose spricht aber, daß auch andere unter denselben Ernährungsbedingungen aufwachsende Kinder die Krankheit bekommen müßten.

Eine vollkommene Heilung der verschiedenen Brüche und fast normale Gestaltung der Knochen innerhalb dreier Monate sah Joachimsthal mit Phosphorgaben.

Die vielleicht kausalste Therapie versuchte Ibrahim mit Injektionen von Pferdeserum; seit dieser Zeit fand keine Fraktur mehr statt. Man könnte hier an eine Beeinflussung des Mesenchyms durch den Reiz des Serums denken.

Kurz erwähnt seien noch Versuche mit Knochenextrakt (Zawisch und Ossenitz) und Knochentransplantation (Ketelbant, Phemister). Doering warnt aber ausdrücklich vor chirurgischen Eingriffen.

Daß alle diese Versuche größtenteils zur Erfolglosigkeit verdammt sind, zeigt am besten der Fall von Bettmann: Hier wurden bei einer Patientin im Verlauf von 14 Jahren fast alle obenerwähnten Mittel ohne jeden Erfolg angewendet.

Es bleibt also bis jetzt für die Therapie nichts anderes

übrig als die Kräftigung des Allgemeinzustandes und die sorgfältige Behandlung der Frakturen.

Wir wenden uns nun der Frage der Erfolgsaussichten zu, und zwar zuerst der Frage: Was geschieht nach der Callusbildung an der Frakturstelle? Diese Frage ist zu einem großen Teil bereits oben behandelt worden, so daß hier nur noch eine Zusammenfassung notwendig ist.

Dietrich, Lauche, Haß stehen auf dem Standpunkt, daß die Frakturstelle ganz besonders fest werde, so daß ein nochmaliger Bruch an derselben Stelle niemals auftrete. Darüber hinaus komme es dann zu einer allgemein erhöhten Widerstandsfähigkeit des Knochensystems. Dagegen sprechen die schon erwähnten Fälle von Meißner und Busch.

Einige Autoren sprechen von einer besonders starken Dislokation, andere von Frakturen ohne Verlagerung der Bruchenden (Steinhäuser). Hierzu muß gesagt werden, daß eine besonders starke Dislokation sicher kein wesentliches Zeichen für die Frakturen bei Osteogenesis imp. ist, sondern daß ein großer Teil der Frakturen subperiostal erfolgt und unbemerkt bleibt. Dafür spricht die Tatsache, daß auf Röntgenbildern oft viel mehr verheilte Frakturen zu bemerken sind, als anamnestisch zu erheben sind.

Die Möglichkeit, daß eine Lockerung der Bruchstelle wieder auftritt (wie im Falle Strotes), ist schon erwähnt, ebenso die „Scheinheilung" Kienböcks mit nachfolgender Verbiegung und neuer Bruchmöglichkeit der alten Frakturstelle.

Auch sind in einigen Fällen Pseudoarthrosenbildungen beobachtet worden, so in einem Falle von Mac Clanahan (zitiert bei Frangenheim) und in einem Falle Steinhäusers am rechten Olecranon.

Die Frage der „Scheinheilung" leitet über zu der Frage nach dem endgültigen Schicksal der frakturierten Knochen. Nehmen wir solche Scheinheilung an, die sich nach Strote im Wiederauftreten von Schmerzen an der alten Frakturstelle und, wie man von den Eltern höre, in der Schwierigkeit des Wiederlaufenlernens äußern soll, so besteht bei zu frühem Wiedergebrauch der frakturierten Glieder die Gefahr einer Knochen-Verbiegung. So erklären Kienböck und Strote das Auftreten von Deformitäten an

den frakturierten Knochen als Folge zu früher Belastung noch nicht fest verheilter Frakturen. Eine andere Entstehungsmöglichkeit der Deformitäten liegt in der schon vorher erwähnten möglichen Dislokation der Fragmentstücke. Wie dem auch sei, — die schließliche Deformität der Glieder kann so stark werden, daß ihr Gebrauch nicht mehr möglich ist, und Amputationen nötig werden. Neben diesen Deformitäten kommt es auch zu einer Verkürzung der Knochen, die nach Doering ebenfalls die Folge der Dislokationen ist, nach Rössle in einem allgemeinen Zurückbleiben des Wachstums zu suchen ist, danach also nicht eine unmittelbare Folge der Fraktur sein würde. Auch besteht die Möglichkeit der Bildung von Gelenkankylosen infolge übermäßig langer Ruhestellung der Glieder bei verzögerter Frakturheilung (Kienboeck und Lipschütz).

Und nun zu der wichtigen Frage: Besteht die Hoffnung, daß einmal die Frakturbereitschaft schwindet?

Frangenheim, Kienböck, Fuß, Nobebour und Key sind der Ansicht, daß mit dem Ende der Pubertät, zwischen dem 18. und 20. Lebensjahr, auch die Spontanfrakturen ausbleiben. Dieser Auffassung stehen aber Fälle entgegen, bei denen die Knochenbrüchigkeit während des ganzen Lebens bestanden hat. Am bekanntesten ist der Fall von Mettauer, in dem ein 70-jähriger Patient noch immer Knochenbrüche erlitt. In einem Falle Kienböcks ergab sich das gleiche bei einem 59-jährigen Patienten.

Auch sind Fälle bekannt, in denen es zu jahrelangem Sistieren und dann zum plötzlichen Wiederaufflackern der Knochenbrüchigkeit kommt. So beschreibt Steinhäuser einen Fall mit 19jähriger Pause, einen anderen, in dem der Patient den Krieg ohne Frakturen mitgemacht hat, und nach Kriegsende erneut Frakturen eingetreten sind.

Kienböck glaubt die Prognose für die Fälle günstiger stellen zu können, in denen es zu besonders langen bruchfreien Intervallen gekommen ist.

Was schließlich die Unterschiede zwischen der Osteogenesis imp. congenita und tarda anlangt, auf die eingangs hingewiesen wurde, so ist die Prognose bei den Kindern mit angeborener Knochenbrüchigkeit schlecht, da sie meist das erste oder zweite Jahr nicht überleben. Wenn die Kinder

die ersten Jahre überstehen, so sollen sie später vollkommen gesund und frei sein (Dietrich, Frangenheim). Auch Kienböck macht darauf aufmerksam, daß je später die Frakturen auftreten, desto weniger Deformitäten im Längen- und Dickenwachstum zu befürchten sind.

II. Stoffwechselstörungen.

a—c) Rachitis, Osteomalacie und Hungerostheopathien.

Die Bedeutung der Spontanfrakturen bei Rachitis (Ra.) und Osteomalacie (Ost.) tritt weit hinter die anderen Erscheinungen dieser Krankheit zurück. Daneben bestehen heute so gute prophylaktische und therapeutische Möglichkeiten, daß die schweren Formen dieser Krankheitsbilder, — und nur sie kommen für das Auftreten von Frakturen in Betracht, — nur noch höchst selten gesehen werden. So fand ich die letzten Mitteilungen in der Literatur über Frakturen bei schwerer Ra. aus dem Jahre 1931. (Lereboulett).

Bei welchen Arten der Ra. und Ost. finden sich nun Spontanfrakturen, und welche Besonderheiten treffen wir bei diesen Formen an? Wenn ein wesentliches anatomisches Merkmal dieser Krankheiten die Bildung von unverkalkten Knochen (Osteoid) ist (M. B. Schmidt), so ist es auch erklärlich, daß die Verbiegung und nicht die Brüchigkeit der Knochen im Vordergrund steht. Dies gilt ganz besonders für die Früh-Ra., bei der die Bildung eines unverkalkten geflechtartigen Knochens das Bild beherrscht (Looser). Die Brüchigkeit der Knochen erfordert immer noch eine gewisse Kalkmenge und eine Atrophie der Knochen. Diese Merkmale finden wir aber bei der porotischen Form der Ra. (v. Recklinghausen), zu der die Ra. tarda zu rechnen ist (M. B. Schmidt und Freudenberg), bei der Ost., die der Ra. tarda gleichgesetzt wird (Looser, v. Recklinghausen, Fromme II), und den sogenannten Hungerosteopathien. Hier steht die Osteoporose ganz im Vordergrund (Alwens, Haß, Seeliger, Szenes), die mit einer Ra. tarda bei Jugendlichen oder Ost. bei älteren Frauen vergesellschaftet ist. Nach Szenes gibt es aber auch hier Fälle, die eine reine Osteoporose aufweisen, das heißt bei denen osteoide Säume nicht gesehen werden. Nach Schmorl (bei Partsch) handelt es sich sogar um echte Ost. Für alle diese Formen hat

György den Ausdruck rachitogene oder symptomatische Osteopsathyrose geprägt und will damit ausdrücken, daß hier die Brüchigkeit der Knochen eine wesentliche Rolle spielt, und die Störungen der endochondralen Ossifikation zurücktreten.

Czerny wollte sogar diese Fälle von der Ra. abtrennen, weil sie besonders gut auf Mohrrübensaft und Lebertran ansprachen. Diese Trennung erscheint nicht notwendig, wenn man sich darüber klar ist, daß die Knochenbrüchigkeit ein Symptom schwerer Rachitis ist. Auch die Fälle Czernys waren besonders schwer, die Kinder waren in geistiger und körperlicher Hinsicht rückständig.

Infolge ihrer gleichen anatomischen Grundlage sind auch die Formen die gleichen, unter denen die Brüche in Erscheinung treten. Vollständige Frakturen mit Dislokationen sind sehr selten; meist handelt es sich um subperiostale Brüche (Lauche, M. B. Schmidt, Gossmann), wobei das Periost erhalten bleibt, noch häufiger sind Infraktionen. Looser hat hier zwei Formen unterschieden: Einbruch der verdünnten Corticalis, während der übrige Knochen keine vollständige Trennung zeigt, und Einbruch der Corticalis an der Biegungsstelle eines Knochens nur auf der konkaven Seite und Eindringen der Corticalis in den Markraum. Dazu kommen noch die „Umbauzonen". Nach Looser handelt es sich hier um gar keine Continuitätstrennungen, sondern ein geflechtartiger unverkalkter Callus entsteht an den Stellen, an denen es infolge besonderer mechanischer Beanspruchung durch vermehrte lakunäre Resorption zum Schwund von Knochen gekommen ist. Fromme nimmt an, daß geringe Frakturen die Grundlage der Umbauzonen bilden (ebenso Freudenberg und Schmorl II), während Looser selbst und auch Seeliger glauben, daß Frakturen an diesen Stellen sekundär auftreten können.

Der vornehmliche Sitz der Frakturen befindet sich an den Rippen und Schambeinästen bei der Ost., an den Metaphysen der langen Röhrenknochen, besonders denen der unteren Extremitäten, bei der Ra. Bei den Fällen von Hungerosteopathie ergab sich eine starke Gleichförmigkeit in dem Sitz der Frakturen. Der ständige Sitz der Frakturen, die im Adolescentenalter auftraten, war die

obere Tibiaepiphyse oder die untere Femurmetaphyse (Fromme, Haß, Szenes). Bei den Frauen im Präklimakterium oder Klimakterium war die Ulna ergriffen (2 Fälle bei Szenes, 1 Fall bei Strohmann).

Ueber das Zustandekommen der Frakturen oder Infraktionen ist schon einiges erwähnt. Notwendig ist das Vorhandensein noch kalkhaltiger Knochenbälkchen und einer atrophischen Corticalis. Diese Merkmale finden sich auch in den histologischen Präparaten Loosers und M. B. Schmidts. Daher unterschied Kilian eine Ost. fracturosa und cerea; bei der zweiten Form fehlte der Kalk völlig, und es kam nur zu Verbiegungen. Bruns glaubte, daß es zu vollständigen Frakturen nur im Stadium der Ausheilung komme, d. h. zu einer Zeit, in der der Knochen durch Wiederaufnahme von Kalk spröde geworden ist. Dazu kommt die Bevorzugung von Stellen besonderer mechanischer Beanspruchung, an denen „schleichende Frakturen" (Seeliger), „Umbauzonen" (Looser), „Erweichungsherde" (Strohmann) auftreten.

Die Fälle von Hungerosteopathie mit den Frakturen der Tibia und des Femur sind ein guter Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung, da die Patienten meist eine stehende Beschäftigung ausübten und diese Stellen so besonderer Belastung ausgesetzt waren. Auch das Auftreten der Umbauzonen an der Stelle einer Deformität spricht dafür.

Diese Bemerkungen über die Verschiedenartigkeit der Entstehungsursachen und der Bruchformen mußten vorausgeschickt werden, damit auch auf die Unterschiede in der Bruchheilung eingegangen werden kann.

Das Wesentliche bei der Frage ist, ob wir es mit einer floriden oder mit einer abheilenden Ra. zu tun haben, denn es muß scharf zwischen Callusbildung und Verkalkung des neugebildeten Callus unterschieden werden. Callusbildung ist auch bei florider Ra. vorhanden, ja man kann sogar sagen: je schwerer die Ra. ist, desto mehr unverkalktes Gewebe wird infolge des Reizes gebildet, den die Fraktur darstellt. Wiederaufnahme von Kalk im Gewebe ist das erste und wichtigste Zeichen der Heilung. Auf die Bedeutung des Stadiums der Krankheit hat schon Bruns

aufmerksam gemacht, und so erklären sich die Widersprüche der älteren Autoren in Bezug auf die Heilung der Frakturen (zusammengestellt bei Baake).

Der Unterschied der Bruchheilung bei der Früh-Ra. einerseits und der Spät-Ra. und Ost. anderseits besteht darin, daß die Callusbildung in Form von geflechtartigen Knochen bei der Früh-Ra. sehr viel stärker ist. Dies ist keine Besonderheit, denn nach Looser ist die übermäßige Bildung geflechtartigen Knochens ein charakteristisches Zeichen der Früh-Ra. Aber auch die eigentliche Heilung, die in der Aufnahme des Kalkes und im Umbau des geflechtartigen zu lamellärem Knochen besteht, geht bei der Früh-Ra. schneller vor sich. Die Art der Callusbildung richtet sich nach Form und Sitz der Fraktur. Bei den Umbauzonen haben wir gleichermaßen periostalen und endostalen Callus. Nur die Verkalkung beginnt zuerst im periostalen. Daher nahmen wohl Strohmann und Szenes auf Grund der röntgenologischen Befunde ihrer Fälle mit Umbauzonen an der Ulna an, daß nur periostaler Callus gebildet werde, während der Spalt in der Mitte noch lange sichtbar blieb.

Bei den Fällen mit Einbruch der Corticalis nur auf der konkaven Seite wurde Callus auch nur an dieser Stelle gefunden (Fromme II, M. B. Schmidt).

Daß die Callusbildung an den Unterschenkelfrakturen geringer gefunden wurde als an den Oberschenkelfrakturen (Frangenheim), ist keine Besonderheit, denn dieser Vorgang begegnet uns auch am normalen Knochen. Auch die Tatsache, daß die Callusbildung an den Rippen, wo meist nur Infraktionen auftraten, geringer ist als an den Stellen mit vollkommenen Frakturen (Lauche, Looser), ist leicht erklärlich, da hier geringere Periostabhebelung und Hämatombildung stattfindet.

Eine verlangsamte Heilung wurde in Fällen von Hungerosteopathie beobachtet. Staunig sah nach mehreren Monaten noch keine Callusbildung. Bei Haas, Simon, Szenes trat die Verfestigung nach zwei bis drei Monaten ein, vereinzelt aber auch später. Hammer sah in 20 % der Fälle verzögerte Callusbildung. Dies ist erklärlich, wenn man berücksichtigt, daß fast in allen diesen Fällen osteoporoti-

sche Zeichen gefunden wurden, und die Patienten infolge des Krieges sich in schlechtem Kräfte- und Ernährungszustande befanden. Auch die histologischen Untersuchungen des Callus ergaben eine auffallende Osteoporose, sowie Andeutung von Halisterese (Szenes).

Diese Frage der übermäßigen Callusbildung, der Verzögerung der Verkalkung und damit der Heilungsverzögerung spielen heute keine so bedeutende Rolle mehr, seitdem man in dem Vitamin D den Faktor gefunden hat, der den Kalk- und Phosphorstoffwechsel regelt. So sind auch die Fragen der Knochenbruchheilung bei der rachitogenen Osteopsathyrose heute fast ganz aus der Literatur verschwunden und man spricht von einer sicheren und schnellen Heilung (Gossmann). Die Grundbedingung dafür ist eine genügende Versorgung mit Vitamin D, das v. Pfaundler als „Kalkfänger" bezeichnet. Daneben haben Kalk und Phosphor nur die Aufgabe, die gesteigerten Ansprüche an diese Substanzen im Stadium der Heilung und bei den schweren kalkarmen Formen der Ra. zu befriedigen (György, Freudenberg, v. Pfaundler).

Auch die Frakturen bedürfen keiner von der üblichen Art abweichenden chirurgischen Behandlung. Dies gilt gleichermaßen für die Ra. und für die Ost. So sah Salinger bei einem Fall von Ost. mit Umbauzonen unter Vigantoltherapie nach vier Wochen normale Callusbildung, nach fünf Monaten vollkommene Arbeitsfähigkeit. Kurtzahn sah unter Vigantolbehandlung 42 Tage nach der Fraktur den Femur klinisch fest verheilt.

Bei den Hungerosteopathien spielt eine gute Ernährung die Hauptrolle, da hier Kalk- und Phosphormangel (Loll) sicher zur Entstehung beitragen. So sah Looser mit Phosphorgaben eine gute Heilung, Fromme gab Kalk und Phosphor. Alwens empfiehlt Strontium, da Strontium die darniederliegende Knochenbildung anregt, Kalk den neu gebildeten Knochen imprägniert.

Auch für den Dauererfolg kann heute die Prognose günstig gestellt werden. Schon hatte man gesehen, daß die Frakturstellen besonders fest wurden, so daß an diesen niemals wieder Frakturen eintraten (Bruns, Frangenheim, Looser), aber es bestand die Gefahr, daß wenn die Ver-

kalkung lange Zeit ausblieb, sich an der Frakturstelle eine Deformität bildete. Diese Gefahr besteht heute nicht mehr, da ja die Heilung der Ra. meist in einigen Wochen erfolgt.

Bei den Brüchen infolge der Hungerosteopathie wurden Deformitäten teilweise vermißt (Staunig, Porges-Wagner). Haß und Szenes fanden häufig eine Genu vara-Bildung infolge der Frakturen. Pseudoarthrosenbildung (M. B. Schmidt, Senator bei Baake) und etwaige Amputationen infolge der hochgradigen Deformitäten sind heute bei dem schnellen Heilungsverlauf nicht mehr zu erwarten. Sollten etwa einmal Deformitäten auftreten, so ist mit ihrer Spontanausgleichung in den meisten Fällen zu rechnen (v. Pfaundler), zumindest soll man mit operativen Maßnahmen bis zum 6. Lebensjahre warten (Freudenberg).

d) Möller-Barlowsche Krankheit.

Anschließend an die Rachitis soll die Möller-Barlowsche Krankheit behandelt werden, da die Rachitis oft mit ihr vergesellschaftet ist und auf ihren Ausbruch Einfluß zu haben scheint. So vermißte Ceglarski in keinem seiner nachuntersuchten Fälle rachitische Zeichen, die oft erheblichen Ausmaßes waren.

Das Zustandekommen der Frakturen ist hier leicht aus den pathologischen Vorgängen im Knochen zu erklären. Das Wesen der Erkrankung besteht nach Fraenkel in einer Knochenmarksumwandlung an der Metaphyse in ein Gerüstmark mit geringer Osteoblastenbildung. Da die Resorption normal fortschreitet, kommt es zu einer mangelhaften Knochenbälkchenbildung, und die Corticalis wird allmählich verschmälert. Da das Mark nicht mehr zur Zerstörung der Verkalkungszone fähig ist, bleiben noch Knochenbälkchen bestehen.

So sind also wie bei der Rachitis als Voraussetzung für die Brüchigkeit des Knochens Atrophie und verkalkte Knochenbälkchen vorhanden.

Fraenkel hat diese Zonen an der Metaphyse „Trümmerfeldzonen" genannt. Sie finden sich hauptsächlich an den Rippen und an der unteren Femurmetaphyse. Auch hier kommt es mehr zu Infraktionen als zu wirklichen Fraktu-

ren. Infolge der Knochenatrophie kann es aber auch zu zu Frakturen an der Diaphyse kommen; größere Dislokationen werden aber hier vermißt, das Periost bleibt meist erhalten.

Es entwickeln sich infolge der Frakturen sehr starke Markblutungen und subperiostale Haematome. Diese starken Blutungen stehen in keinem Verhältnis zu der Knochenschädigung und sind als Ausdruck der haemorrhagischen Diathese aufzufassen (Schmorl).

Wenn wir das Haematom bei einer Fraktur als die Grundlage der Callusbildung ansehen (Lauche), so kann man vielleicht sagen, daß bei der Möller-Barlowschen Krankheit etwas zu viel von dem gebildet wird, was normalerweise für die Callusbildung vorhanden sein muß. Der Umbau dieser starken Haematome zu Callus nimmt lange Zeit in Anspruch. So sah Ceglarski in einem seiner Fälle nach 3 Monaten einen starken periostalen Knochenmantel, der sich erst im Beginn der Resorption befand. In einem anderen Falle war nach einem Jahr die Heilung immer noch im Gange; von dem abgehobenen Periost wuchsen strebepfeilerartig Knochenstützen an den alten Knochen heran.

Die starke Abhebelung des Periosts führt auch zu einer Ernährungsstörung in der Corticalis, die so noch lange Zeit verdünnt bleibt. Grunert erklärte auf diese Weise überhaupt das Zustandekommen der Frakturen, nämlich dadurch, daß die Blutungen das abgehebelte Periost des Knochens in seiner Ernährung stören, der Knochen dadurch atrophisch werde und zu Frakturen neige. Eine Anschauung, die sicher im Sinne der obigen Ausführungen zu verbessern ist.

Wenn dann noch der Umbau in der Trümmerfeldzone stattgefunden hat, so kommt es endlich zu einer Heilung im anatomischen Sinne. Dies kann aber Monate in Anspruch nehmen (Fraenkel). Röntgenologische Restbefunde sind noch nach 5 Jahren festzustellen (Ceglarski); dabei ist eine klinische Heilung schon sehr viel früher eingetreten.

Bei der endgültigen Heilung sieht man auch hier, wie bei der Rachitis, eine besonders feste und dichte Corticalisbildung an der alten Frakturstelle, — infolge der starken subperiostalen Blutungen ein leicht erklärlicher Vorgang.

Fraenkel und Lauche fanden in je einem Falle als Heilungsausgang im Bereich der Epiphyse und des Schaftmarks cystische Hohlräume.

Deformitäten als Folgen der Frakturen scheinen selten zu sein; Grunert sah in zwei Fällen solche geringen Grades. Fraenkel glaubt, daß ausgedehnte Frakturen Deformitäten hinterlassen können, sagt aber selbst, daß Erfahrungen darüber fehlen.

Zum Schluß sei noch auf die Bedeutung des Vitamin C in bezug auf die Frakturheilung bei der Möller-Barlowschen Krankheit hingewiesen. Israel und Fraenkel konnten in Tierexperimenten zeigen, daß bei vollständigem Vitamin C-Mangel eine Callusbildung ausblieb, bei geringer Zufuhr nur mäßige Callusbildung und Pseudoarthrosenbildung auftrat und bei C-Vitaminentzug während der Heilung eine Spontanfraktur im Callus auftrat. Es ergibt sich daraus die Notwendigkeit der Therapie mit Vitamin C nicht nur zur Heilung der Möller-Barlowschen Krankheit, sondern auch etwa eingetretener Frakturen.

e) Engel-Recklinghausensche Krankheit.

Die sich immer mehr auch bei den pathologischen Anatomen (Haslhofer) durchsetzende Ansicht von der ursächlichen Bedeutung der Epithelkörperchentumoren (E. K. T.) bei der Engel-Recklinghausenschen Krankheit (E. R. Kr.) ist auch für die Beurteilung der bei dieser Krankheit auftretenden Frakturen von Bedeutung. Einerseits wird durch die infolge der Entfernung der E.K.T. eintretende Besserung der Osteoporose (Mandl II) die Zerbrechlichkeit des Knochens herabgesetzt, anderseits die Heilung von Frakturen begünstigt, die in schweren Fällen der Krankheit noch weiter unten zu erwähnenden Störungen unterlag. Ob auch die Cysten und braunen Tumoren, die bei der Entstehung der Frakturen eine große Rolle spielen, durch die E.K.T.-Entfernung günstig beeinflußt werden, ist eine noch nicht geklärte Frage. (Haslhofer, Mandl II).

Infolge des ständigen Knochen- An- und Abbaues, des Ersatzes des lamellären Knochens durch geflechtartigen,

ferner infolge der Spongiosierung der Knochenrinde und der Bildung von Cysten und braunen Tumoren ist der Eintritt von Spontanfrakturen sehr häufig (Kienböck III, Haslhofer). Sie finden meist innerhalb der Cysten oder der braunen Tumoren statt, in schweren Fällen auch außerhalb dieser im atrophischen Knochen.

Die Bruchformen bieten keine Besonderheiten; meist handelt es sich um Infraktionen der äußerst verdünnten Corticalis oder um vollständige Querbrüche (siehe eignen Fall). Loosersche Umbauzonen werden nicht angetroffen. (Kienböck II).

Ueber die Heilung der Frakturen schreibt Kienböck: „Sie heilen bald gut, bald schlecht, bald garnicht". Hier treffen vielerlei Momente zusammen, z. B. das Stadium der Krankheit oder der Sitz der Fraktur. In einem nicht zu weit fortgeschrittenen Stadium wird die Heilung in normaler Zeit erfolgen (Haslhofer, Michaelis). Dies ist wohl im wesentlichen darauf zurückzuführen, daß das Periost, selbst in schweren Fällen, von der Erkrankung nicht ergriffen wird und so im Stande ist, einen vollwertigen Callus zu bilden. Michaelis erwähnt, daß in einigen Fällen besonders schnelle Heilung bei Sitz der Fraktur in einer Cyste, besonders langsam bei Sitz in einem braunen Tumor oder bei schwerer Allgemeinkrankheit beobachtet worden ist. Dasselbe ist auch bei solitären Cysten und Riesenzellengeschwülsten zu beobachten. Dies soll später ausführlich beschrieben werden.

Daß die Schwere der Erkrankung von Bedeutung ist, ergibt sich aus dem pathologisch-anatomischen Bilde. Denn in den schwersten Fällen steht die Bildung von faserigem Mark gegenüber der Knochenbälkchenbildung ganz im Vordergrund (Looser, Haslhofer). So ist auch die Angabe zu verstehen, daß nur ein fibröser Callus gebildet wird (Haslhofer). Die dadurch bedingte Beweglichkeit der Knochen birgt wieder die Gefahr der Pseudarthrosenbildung in sich. Für ihre Häufigkeit treten Ewald und Henderson ein. Henderson fand von 40 Schenkelhalspseudoarthrosen drei durch E.R.Kr. bedingt. Ich konnte unter den in der Literatur aufgeführten Fällen keine Bestätigung dafür finden.

Haslhofer erwähnt dann noch die Möglichkeit der Bildung von Calluscysten und von Callus luxurians bei der E.R.Kr. Die Bildungen sind zu erklären durch große Hämatome, wie sie häufig bei dieser Krankheit sind, und durch die obenerwähnte möglicherweise langdauernde abnorme Beweglichkeit.

Die Aussichten für die Frakturen in Bezug auf dauernde Festigkeit, Refrakturen, Deformitäten sind vollkommen davon abhängig, ob die Krankheit Heilungstendenz zeigt oder fortschreitet. Eine Spontanheilung oder zumindest ein langjähriges Sistieren des Krankheitsprozesses ist oftmals beobachtet worden (Haslhofer, Michaelis, Kienböck I und III, Wanke, Willich: Ein Fall von Spontanausheilung eines braunen Tumors innerhalb von 16 Jahren bei E.R.Kr.). Die Heilung besteht in einer zunehmenden Festigung des Skeletts, die Corticalis wird verdickt, das nicht verkalkte Knochengewebe nimmt wieder Kalk auf, es wird wieder lamellärer Knochen gebildet. Röntgenologisch wird eine Pagetstruktur vorgetäuscht (Kienböck I). Am längsten scheinen die Cysten erhalten zu bleiben (Kienböck III). Aber die auch hier eintretende allmähliche Verkleinerung durch Sklerosierung der Cystenwand verhindert das Auftreten neuer Frakturen. Bei fortschreitender Krankheit ist natürlich die Möglichkeit zu Refrakturen gegeben.

Hiermit stehen im Zusammenhang die in schweren Fällen auftretenden Deformitäten, die in leichten Fällen fehlen. (Looser). Michaelis betrachtet alle Deformitäten als Folgezustände schlecht geheilter Frakturen. Dies trifft in vielen Fällen zu, wie der Fall I Looser und der Fall IX Meyer-Borstels zeigt. Daneben entstehen aber sicherlich auch Verkrümmungen infolge der Knochenerweichung, also auch ohne Frakturen. Zu erwähnen ist, daß die Heilung der E.R.Kr, auf die einmal eingetretenen Deformitäten keinen Einfluß hat.

Infolge der Frakturen und der Deformitäten kann es auch zu einer allgemeinen Verkürzung des Skeletts kommen (Haslhofer, Kienböck II).

Es ist schon eingangs auf die Bedeutung der Entfernung der E.K.T, auch für die Frakturen hingewiesen worden. Die Erfolge, die in den letzten 12 Jahren damit er-

zielt worden sind, und zumindest in einer Besserung des Leidens bestehen (Camp, Hanke, Mandl, Wanke, Welti), können auch wir in einem Falle bestätigen.

*) Es handelt sich um eine 14-jährige Patientin, die schon vor 5 Jahren einen Bruch des linken Radius erlitten hatte. Am 30. April 1935 bemerkte die Patientin beim Turnen plötzlich ein Knacken im linken Unterarm, das von heftigen Schmerzen gefolgt war. Das Röntgenbild ergab eine Querfraktur mit geringer Dislokation des linken Radius, der im Sinne der E.R.Kr, verändert war. Ebenso zeigten der linke Humerus und die linke Scapula eine Knochenstruktur, die auf E.R.Kr, verdächtig war. Die Rö.-Aufnahmen des Schädels und der unteren Gliedmaßen ergaben keinen pathologischen Befund. Der Ca-Spiegel im Blut war normal und betrug 9 mg%. Zur Sicherung der Diagnose wurde am 10. Mai 1935 ein keilförmiger Knochenspan aus dem linken Radius herausgemeißelt. Der histologische Befund bestätigte die Rö-Diagnose. Hierauf wurde am 24. Mai 1935 das linke obere etwas vergrößerte E.K, entfernt. Der histologische Befund ergab eine adenomatöse Hyperplasie. Die Fraktur zeigte röntgenologisch nach 4 Wo. eine deutliche Callusbildung, nach 8 Wochen wurde die Patientin aus dem Krankenhaus entlassen.

Die Nachuntersuchung nach $1^1/_2$ Jahren in der chirurgischen Universitätsklinik der Charité in Berlin ergab bei noch bestehenden Veränderungen im linken Humerus und der linken Scapula eine geringe Besserung des Rö.-Befundes.

Eine erneute Nachuntersuchung nach $3^1/_2$ Jahren ergab vollkommene freie Beweglichkeit des linken Armes mit geringen ziehenden Schmerzen bei der Arbeit. Das Rö.-Bild ergab, daß die Fraktur in guter Stellung verheilt war. Die obere Hälfte des Radius war noch aufgetrieben und das Olecranon ließ wabige Herde und verwaschene Knochenzeichnung sehen.

---

*) Aus der chirurg. Abtlg. des St.. Gertraudenkrankenhauses in Berlin-Wilmersdorf, Chefarzt Dr. Block„

Zusammenfassend ist zu sagen, daß wir es hier mit einem Fall von E.R.Kr, leichterer Art zu tun haben. Ob die Fraktur vor 5 Jahren schon auf Grund einer bestehenden Knochenveränderung eingetreten war, ist nicht festzustellen. Die Nichterhöhung des Blutca.-Spiegels spricht nicht gegen die Annahme einer E.R.Kr, sondern wird häufiger gefunden (Michaelis, amerikanische Autoren, zitiert bei Hanke). Die zweite Fraktur heilte in normaler Zeit und ohne Deformität. Die E.K,-Entfernung beeinflußte, wie die Nachuntersuchung ergab, in günstiger Weise die Fraktur und führte wenigstens zu einem Stillstand des Leidens.

Neben der E.K.-Entfernung ist von einigen Autoren (Regnier, Willich) auch mit Vigantolgaben eine Festigung des Skeletts und eine Einschmelzung der Cysten unter Besserung der Kalkbilanz erzielt worden, — ein Vorgang, der eigenartig ist, wenn man bedenkt, daß wir bei der Rachitis eher eine Unterfunktion der E.K. finden, und der darauf hinweist, daß die E.K.T. bei der E.R.Kr. vielleicht erst eine sekundäre Veränderung bei einer primären Stoffwechselstörung sind (Hanke).

Anhang.

Solitäre Knochencysten und gutartige Riesenzellentumoren.

Anschließend an die Spontanfrakturen bei der E.R.Kr. sollen die Frakturen besprochen werden, die wir bei den Knochencysten und den gutartigen Riesenzellentumoren (R.Z.T.) finden. Dies geschieht nur, weil äußerlich enge Beziehungen zwischen den beiden Krankheitsbildern bestehen, die sich auch in der Gleichartigkeit der Frakturen, ihrer Heilung und der therapeutischen Maßnahmen äußern. Wo wesentliche Unterschiede bestehen, wird besonders darauf hingewiesen werden. Diese engen Beziehungen und die Tatsache, daß die E.R.Kr,. unter dem Bilde einer solitären Cyste oder eines solitären Tumors beginnen kann, wie die Fälle Wankes (Fall 4), Meyer-Borstels (Fall 9) und v. Bergmanns (Fall 7) zeigen, dürfen nicht die scharfe Trennung beider Krankheitsbilder verwischen; im Gegenteil, gerade die Erfolge der E.K.T,-Entfernung bei der E.R.Kr.

zeigen uns, daß wir es mit zwei aetiologisch ganz verschiedenen Krankheiten zu tun haben (Haslhofer, Hanke, Mandl).

Die Häufigkeit der Spontanfrakturen ist noch größer als bei der E.R.Kr, und wird von Hanke mit 45 % bei den Cysten, mit 22 % bei den R.Z.T, angegeben. Die Bruchformen sind die gleichen wie bei der E.R.Kr., nur sind die vollständigen Frakturen noch seltener (Looser). Hauptsitz der Frakturen sind bei den Cysten die Metaphysen, bei den R.Z.T, die Epiphysen.

Die Heilung der Frakturen scheint nirgends auszubleiben, meist in vollkommen normaler Zeit mit reichlicher Callusbildung, der normale Struktur besitzt (Frangenheim). Hier sehen wir schon einen Unterschied zur E.R.Kr. bei der einmal eine Frakturheilung auch ausbleiben kann.

Für die Behandlung der Frakturen gibt es 3 Möglichkeiten:

I. Die rein konservative Behandlung.

Sie führt in vielen Fällen zur Abheilung der Fraktur und zugleich zur Ausheilung der Cyste. Nach Looser ist hierbei die Weite des Frakturspalts, die zu einer Druckentlastung im Inneren der Cyste führt, von ausschlaggebender Bedeutung. Die Möglichkeit eines sehr guten Heilungsergebnisses bei rein konservativer Therapie zeigen 5 Fälle von Memmi, der Fall Irelands, die Fälle II und VII Bremer-Wienerts, 3 Fälle Jakobys. Die guten Erfolge der Ausheilung von Cysten durch Frakturen veranlaßten Frangenheim zu dem Rat, eine Fraktur künstlich zu setzen, um so die Cysten auszuheilen.

II. Die Exkochleation der Cyste.

Trotz der guten Erfolge bei der konservativen Therapie kommen die meisten Autoren auf Grund ihrer Fälle zu der Ansicht, daß die operative Entfernung der Cyste die Methode der Wahl sei (Grunert, v. Bergmann, Jakoby, Meyer-Borstel, Reichel, Wanke).

Neben der Auslöfflung der Cyste wird gerade bei Frakturen der Corticalis die Einpflanzung eines Spans oder die Bolzung mit einem körperfremden Material (Magne-

siumstäbchen nach v. Haberer, Gipsplomben nach Oehlecker) zur Verfestigung der Fraktur beitragen.

III. Radikale Operation mit Resektion des erkrankten Knochens bis ins Gesunde hinein.

Diese Methode ist besonders früher von Autoren wie Lexer und Mandl geübt worden wegen der möglichen Rezidivgefahr oder der Möglichkeit einer sarkomatösen Entartung. Ueber diese Gefahren wird unten noch einiges gesagt werden; sie rechtfertigen sicher nicht diese radikale Methode. Wienert empfiehlt sie daher nur bei großer Ausdehnung des Herdes mit nachfolgender Spaneinpflanzung. Ebenso ist sie anzuwenden bei den R.Z.T., die bei der Auslöfflung leicht rezidivieren (Drevermann, Hanke).

Die Aussichten für die Festigkeit der Fraktur bei rein konservativer Behandlung sind sicher nicht schlechter als die Aussichten nach Exkochleation, sofern sich nur der Frakturheilung eine Ausheilung der Cyste anschließt. Dies zeigen die Fälle II und VII Wienerts, der Fall III Jakobys und der eigene Fall I.

Diese Unsicherheit, ob es auch wirklich zu einer Ausheilung der Cyste infolge der Spontanfraktur kommt, ist es aber, die den meisten Autoren heute die Exkochleation ratsamer erscheinen läßt. Denn wir wissen, daß es fortschreitende Cysten gibt, die auch durch Frakturen unbeeinflußt bleiben (v. Bergmann Fall XIX, Wienert Fall VII).

Doch auch die Exkochleation schützt nicht immer vor einer Refraktur, wie die Fälle I und V Wienerts zeigen, bei denen es einmal nach einem Jahr, das andere Mal nach $7^1/_2$ Monaten zur Refraktur kam. Die Corticalis hatte hier nicht an Festigkeit zugenommen, wie es sonst gewöhnlich nach Cystenentfernungen beobachtet wird. v. Bergmann beobachtete nie Rezidive bei operativen Vorgängen; Bloodgood 16 Rezidive bei 42 Exkochleationen.

Ein wichtiges Argument für die Exkochleation ist, daß oft erst so die Differentialdiagnose: gutartiger oder bösartiger Tumor oder solitäre Cyste gestellt werden kann. Denn im Gegensatz zu den Cysten zeigen die R.Z.T. bei nicht restloser Entfernung des Herdes stets Defektheilung. Nur die restlose Entfernung schützt vor Rezidiven und damit auch vor erneuerten Frakturen.

Die in einigen Fällen beobachtete langsamere Heilung bei Frakturen infolge von R.Z.T. ist schon bei der E.R.Kr. erwähnt worden. Sonst ergeben sich keine Unterschiede gegenüber den Cysten.

Deformitäten und Längenwachstumsstörungen können infolge wiederholter Frakturen auftreten, sind aber besonders häufig, wenn die Frakturen in der Epiphyse liegen, wie es bei den R.Z.T, und seltener bei den Cysten vorkommt. Ein gutes Beispiel hierfür ist Wienerts Fall III, bei dem es zu einer S-förmigen Verkrümmung des Humerus und einer Verkürzung um 4 cm kam.

Zuletzt soll noch kurz auf die Frage der sarkomatösen Entartung eingegangen werden, auf die schon oben hingewiesen worden ist. Kienböck II und III lehnt sie vollkommen ab und glaubt, daß in den Fällen, in denen sich ein Sarkom entwickelt hat, dieses auch primär vorhanden war. Der gleichen Meinung ist Hanke. Nach Konjetzny soll ein Trauma, eine Infektion oder eine Bestrahlung die maligne Entartung ermöglichen. Diese seltene Möglichkeit rechtfertigt also nicht eine Resektion oder gar Amputation, wie sie früher vorgenommen wurden.

Als Ergänzung seien noch drei eigene Fälle erwähnt:

Fall I. 13jähriger Knabe mit Spontanfraktur der Corticalis im Bereich des auf 4-Finger-Breite cystisch umgewandelten Oberarmschafts. Bei konservativer Behandlung kam es innerhalb von 6 Wochen zur festen Verheilung des Bruches. Die Nachuntersuchung nach $1^1/_2$ Jahren ergab im Röntgenbild eine weitgehende Besserung mit Verbreiterung der Corticalis, stärkerem Kalkreichtum und fast völligem Verschwinden der Aufhellungen. Die Nachuntersuchung nach $3^1/_2$ Jahren ergab, daß der Arm ohne jede Beschwerde gebrauchsfähig war.

Fall II. Bei einem 13jährigen Mädchen, das mit 4 Jahren schon einmal eine Oberarmfraktur erlitten hatte, kam es nach 9 Jahren zu einer erneuten Fraktur im Bereich

---

Fall I aus der chirurgischen Abteilung des St. Gertrauden-Krankenhauses in Berlin-Wilmersdorf. Chefarzt Dr. Block.

Fall II und III aus der chirurgischen Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses in Berlin. Chefarzt Prof. Dr. Fick.

einer Cyste des Humerusschaftes. Es wurde eine Exkochleation und Tibiaspaneinpflanzung vorgenommen. Nach 28 Tagen war der Knochen fast ganz fest, nach 7 Wochen wurde die Patientin mit einem voll gebrauchsfähigen Arm als geheilt entlassen.

Fall III. Bei einem 3jährigen Knaben kam es in der linken Humerusmetaphyse zum Einbruch der Corticalis. Es wurde ebenfalls eine Exkochleation und Tibiaspaneinpflanzung vorgenommen. Nach 26 Tagen war die Fraktur fest. Der Gips wurde abgenommen und der Arm zum Ueben freigegeben. Ein Röntgenbild nach 3 Wochen ergab eine geringe Knickbildung des Oberarms und eine erneute Fraktur im Bereich des Operationsgebietes.

Diese Refraktur ist nicht die Folge der obenerwähnten ausbleibenden Verdickung der Corticalis, sondern auf andere Momente zurückzuführen und spricht nicht gegen die Behandlungsmethode an sich.

III. Entzündungen.

a) Tuberkulose.

Unter tuberkulösen (tbc.) Spontanfrakturen sollen hier nur solche verstanden werden, bei denen es infolge von Knochen- und Gelenktbc. zu hochgradiger Knochenatrophie des erkrankten oder auch eines nicht beteiligten Knochens gekommen ist, und bei denen geringste Gewalteinwirkungen oder Bewegungen eine Fraktur bewirken. Es würde zu weit führen, hier z. B. das große Gebiet der Wirbelcaries mit dem allmählichen Zusammenbrechen der Wirbel zu behandeln, zumal ja hier kaum mehr von einer Fraktur gesprochen werden kann, es sich vielmehr um ein fortschreitendes Zusammensinken des Knochens auch ohne geringste Gewalteinwirkung handelt.

Diese Knochenatrophie ist ein spezifischer Vorgang bei Entzündungen des Knochens und wird auch als „Sudeckscher Atrophie" bezeichnet. Der Vorgang besteht nach M. B. Schmidt, wie bei seniler Osteoporose, in einem verminderten Neuanbau und einer herabgesetzten Verkalkung der Osteoblasten.

Die Frakturen, die auf Grund einer solchen Atrophie entstehen, haben alle eine gute Heilungstendenz, da unter der Fraktur als Reiz die alte Leistungsfähigkeit des Knochens wieder erweckt wird. Nach v. Haeff ist die Prognose der Knochentbc. um so günstiger, je stärker die Knochenatrophie ist, und er hat die Frage angeregt, ob man nicht durch künstliche Frakturen mit ihrer nachfolgenden Gefäßwucherung die Atrophie verstärken und so wiederum im ganzen die Heilung beschleunigen könne.

Für uns sind seine Ausführungen eine Erklärung der guten und raschen Verfestigung der Spontanfrakturen, wie sie schon von Krause erwähnt wird und in neuerer Zeit durch die Fälle Kremer-Wieses und Westphals bestätigt ist.

Bei den Fällen Westphals handelt es sich um Spontanfrakturen des Femur und der Tibia infolge Coxitis und Gonitis. Bis auf einen Fall (Fall 6) trat überall geringe aber ausreichende Callusbildung ein, so daß die Heilung nicht verzögert wurde.

Bei der Behandlung der Frakturen wird man versuchen, den Reiz, den die Fraktur auf die Knochenbildung darstellt, durch Sonnen- oder Röntgenbestrahlung und durch Stauungsbehandlung (Caan) zu unterstützen. Bei der Röntgenbestrahlung ist aber genau zu dosieren, da es nach Wynen bei zu starken Dosen zu Gefäßschädigungen, Knochenatrophie und Spontanfrakturen kommt, die dann schlecht heilen. Ist einmal die Knochenneubildung in Gang gekommen, so wird man auch die Kalkaufnahme durch Lebertran und P zu fördern versuchen.

Prophylaktisch gegen die Knochenatrophie versagen diese Mittel (Westphal, Kremer-Wiese), und es bleibt nur eine feste Schienung der atrophischen Knochen übrig, um Frakturen zu vermeiden.

Es ist wichtig für die Prognose der Frakturen und scheint nach den tierexperimentellen Versuchen Krauses für die Tbc. spezifisch zu sein, daß die Frakturstelle selbst keine Zeichen von Tbc. aufweist, auch wenn das benachbarte Gelenk tuberkulös erkrankt ist. Auch Kremer-Wiese konnten diese Tatsache bei ihrem Fall feststellen. Nach Krause ist der Frakturcallus imstande, das Wachsen von Tbc.-Bazillen aufzuhalten. Dies ist von Bedeutung, da eine Infektion der Frakturstelle die Prognose trüben würde, denn das spezifische Granulationsgewebe weist osteoklastische Eigenschaften auf und würde so eine Verfestigung der Fraktur verhindern.

b) Osteomyelitis.

Das Auftreten von Spontanfrakturen bei der Osteomyelitis ist eine ernste Komplikation und ein Zeichen dafür, daß die regeneratorischen Vorgänge mit den resorptiven nicht gleichen Schritt halten oder gestört werden. Dies ist der Fall bei großer Virulenz der Bakterien und herabgesetzter Widerstandskraft des Körpers.

Das Zurückbleiben der regeneratorischen Vorgänge kann sich schon im akuten Stadium der Osteomyelitis zei-

gen und zu Spontanfrakturen führen. Häufiger überwiegt im Stadium der Demarkation die rarefizierende Ostitis die periostale Neubildung, so daß die Ausbildung einer Totenlade überhaupt unterbleibt (Bruns), oder diese zu schwach angelegt wird (Lexer), oder daß eine starke Eiterung auch das Periost zerstört. Dazu kommt noch eine Knochenatrophie, wie sie bei entzündlichen Prozessen charakteristisch ist (vgl. auch das unter Tbc. Gesagte),

Die Heilung geht sehr langsam und mit mangelhafter Callusbildung vor sich (Lexer, Gossmann, Tathan, zwei eigene Fälle) oder kann auch vollkommen ausbleiben (Fall Fischers, 4 Fälle Capeners). Die Heilungsverzögerung ist dadurch zu erklären, daß die Fraktur innerhalb des infizierten Knochens liegt. Die Infektion verursacht ein anderes „Milieu", eine „Säuerung" der Bruchstelle (M. B. Schmidt, v. Redwitz, Goetze-Brackertz). Hierdurch kommt es

1. zu einer erhöhten Knochenresorption an den Bruchenden,

2. zu einer späten Differenzierung des endostalen und periostalen Fibroplastengewebes zu chondroidem und osteoidem Gewebe und

3. zu einer geringeren Blutgefäßbildung.

Diese Ergebnisse sind von Goetze-Brackertz bei operativer Frakturheilung experimentell gewonnen worden. Nach ihrer Ansicht müssen sie auch für infizierte Frakturen gelten, und so glauben wir sie auch auf die osteomyelitischen Spontanfrakturen anwenden zu dürfen.

Bleibt die Heilung vollkommen aus, so liegt es daran, daß das Periost zerstört oder hochgradig erschöpft ist. Das Endost spielt bei der Knochendegeneration keine große Rolle (Gossmann) und wird in so schweren Fällen auch mit zerstört sein, oder aber eine starke Eiterung bietet kein Leitband für ein Callusgewebe (Lauche) oder verhindert eine Ausdifferenzierung des Bindegewebes zu spezifischem Callus (v. Redwitz).

Es ergeben sich daraus folgende prophylaktische und therapeutische Forderungen: Große Vorsicht bei der Sequesterotomie unter Schonung der Totenlade und des Periosts. Nach der Sequesterotomie das Glied so schienen, als sei schon eine Fraktur eingetreten (Capener). Eine genü-

gend lange Fixation, wenn eine Fraktur eingetreten, wegen der verzögerten Heilung. Anregung der Callusbildung durch Maßnahmen, unter denen die Diathermie nach Stewart besonders für die osteomyelitischen Frakturen geeignet erscheint.

Bleibt die Heilung aus, so hilft oft nur Resektion der Bruchstelle. Fischer sah damit einen guten Erfolg bei einem innerhalb von $2^1/_2$ Jahren nicht geheilten Bruch; nach der Resektion war der Knochen nach $1^3/_4$ Jahren voll tragfähig. In einigen Fällen kann auch einmal eine Amputation notwendig werden (Capener).

Neben der verzögerten oder nicht eintretenden Heilung der Frakturen besteht die Gefahr der Refraktur und der Pseudoarthrosenbildung. Diese entsteht entweder durch übermäßige Eiterung oder durch Epiphysenlösung, die nach Gossmann nahezu regelmäßig durch eine Fraktur der Metaphyse verursacht wird. (So auch bei Schinz-Baensch).

Zur Ergänzung noch 2 eigene Fälle, bei denen auch wir verzögerte Heilung eintreten sahen: *)

I. 38jähriger Mann mit chronischer Osteomyelitis des linken Femur. Am 1. Februar 1935 erfolgte bei einem Gehversuch eine Schrägfraktur der Femurdiaphyse mit Achsenknickung im Sinne einer Varus- und Antekurvatumstellung. Die Röntgenaufnahmen nach 3, 4 und 5 Monaten zeigen eine nur geringe Callusbildung. Eine Aufnahme nach $8^1/_2$ Monaten ergibt eine deformiert ausgeheilte Fraktur mit Callus lux.-Bildung.

II. 5jähriges Mädchen mit chronischer Osteomyelitis der linken Tibia. Nach zweimaliger Operation ergibt ein Röntgenbild neben Sequesterbildung und hochgradiger Atrophie der Fußknochen eine Spontanfraktur in Schaftmitte. Ein neues Röntgenbild nach 3 Monaten zeigt Zunahme der Knochenatrophie und die Fraktur noch ohne Callus. Nach weiteren 7 Wochen läßt sich eine vermehrte Callusbildung feststellen, klinisch federt aber die Fraktur noch. Erst nach weiteren $4^1/_2$ Monaten, im ganzen also nach 9 Monaten federt der Bruch nicht mehr, und auch röntgenologisch ist die Spontanfraktur kaum mehr zu erkennen.

*) Aus der chirurgischen Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses, Berlin, Chefarzt Prof. Dr. Fick.

c) Lues.

Bei der Frage der Entstehung von Frakturen in der Tertiärperiode der Lues ist immer darüber gestritten worden, ob sie nur infolge einer Gummibildung entstehen, oder ob dem Knochen eine besondere, durch die luetische Infektion bedingte Atrophie zukommt. Etwas klarer sieht man in dieser Frage, wenn man sich vor Augen hält, daß Sklerose infolge vorangegangener nicht gummöser Ostitis und Periostitis sowie Porose ständige Reaktionen im luetischen Knochen sind, die nebeneinander (Freund I) oder abwechselnd auftreten. Es sind Prozesse, die eine Reizbeantwortung infolge der Gummi- und Nekrosebildung, wie sie nach Axhausen nach Art der aseptischen Knochennekrose im luetischen Knochen zustandekommt, darstellen. Eine einfache Porose als Grundlage der Knochenbrüchigkeit ist nicht festgestellt (Frangenheim I). Dagegen ist eine Porose verständlich als Folge einer sekundären Infektion bei einem Gummidurchbruch an die Oberfläche oder bei luetisch-kachektischen Individuen (Hotz). Die übrigen Ursachen der Knochenbrüche sind Gummibildung, bei der die knochenzerstörenden Prozesse die reaktiven aufbauenden überwiegen, oder die Reaktion eine Porosierung des Knochens ist, wie sie besonders in Frühstadien eintritt (Beitzke, Freund I), oder die diffuse „tumorbildende" Knochenlues, die in einem Ersatz der normalen Knochenstruktur durch Spongiosa besteht und eine Folge der aseptischen Knochennekrose ist, und der Axhausen eine besondere Knochenbrüchigkeit zuschreibt.

Wie weit daneben eine Herabsetzung des Fluorcalciums der Knochensubstanz (Charpy bei Beitzke) in Frage kommt oder eine toxische Malacie, ist nicht weiter nachgeprüft worden.

Die soeben geschilderten Knochenveränderungen erklären einerseits die Bevorzugungen des Humerus als Sitz der Frakturen (Statistik bei Frangenheim I), in dem die Ostitis und Periostitis an der statisch nicht so beanspruchten oberen Extremität weniger stark ist, und anderseits die Möglichkeit multipler Frakturen an ein und demselben Knochen.

Die Heilung wird meist als etwas verzögert angegeben (Grunert, Frangenheim I, Hotz), aber doch unter der spezifischen Therapie immer eintretend. Stolper zeigt aus der alten Literatur Fälle, bei denen infolge nicht erkannter oder nicht behandelter Lues keine Heilung eintrat. Die Callusbildung ist gut oder sogar übermäßig. Eine Frage, die schon einmal Frangenheim aufgeworfen hat, scheint mir noch nicht geklärt, nämlich ob die Callusbildung ein unspezifischer Heilungsvorgang infolge der Fraktur ist, oder eine der schon oben erwähnten Reaktionen, wie sie auch ohne Frakturen im luetischen Knochen auftreten.

Ebenso wie an Stellen besonderer funktioneller Beanspruchung oder bei Knochennekrosen eine Periostitis entsteht, wäre es möglich, daß die Fraktur einen Reiz für eine entzündliche Reaktion abgibt, und so zweifelt auch Frangenheim, ob die starke „Callusbildung" bei einer Radiusfraktur ein Heilungsvorgang war oder einer ossifizierenden Periostitis entsprach. Für die zweite Anschauung scheinen mir zwei mikroskopische Befunde von Freund I zu sprechen. Bei dem ersten handelt es sich um Frakturen von Spongiosabälkchen, die durch ein spezifisches Schwielengewebe verheilen, das unter dem Reiz der Fraktur Kalk aufnimmt und so „die Rolle eines periostalen Callus spielt". Der zweite Befund stammt von einer Neoarthrosenbildung. Die Bruchenden waren durch ein derbes spezifisches Schwielengewebe vereinigt, das unter dem Reiz der Bewegungen sich an einigen Stellen in Knorpel und Knochen umgewandelt hat. Eine Reaktion des Periosts im Sinne einer Callusbildung hatte hier vollkommen gefehlt, und es war nur das für die Lues spezifische Schwielengewebe gebildet worden.

In diesem Zusammenhang ist auch daran zu denken, daß das Callusgewebe syphilitisch infiziert werden kann (Hotz) und im Callus ein Gumma auftreten kann (Stolper). Diese Befunde werden aber immer seltener erhoben werden, sofern die spezifische Therapie rechtzeitig einsetzt. Denn unter der Therapie nimmt der Callus normale Knochenstruktur an, und der ursprüngliche Knochen wird wiederhergestellt, so daß nach Jahren oft nichts mehr von dem alten Knochenprozeß zu sehen ist.

Dabei ist nach Frangenheim I das Salvarsan von günstigerem Einfluß als das J. und Hg.

Von den Folgen der Frakturen sind Pseudoarthrosen- und Neoarthrosenbildungen zu nennen. Nach Hotz kommt es bei der L. congenita zu Schenkelhalsfrakturen, die in der Regel mit Pseudoarthrosenbildung ausheilen. Die Neoarthrosenbildung in dem Falle Freunds ist schon oben erwähnt. Der Hinweis von Hotz, daß unter der spezifischen Therapie eine Pseudoarthrose verhindert werde, scheint mir gut zu der oben vertretenen Anschauung zu passen, daß bei der Frakturheilung kein eigentliches Callusgewebe gebildet wird. Es handelt sich wie schon an anderer Stelle erwähnt, um eine Fehldifferenzierung des Gewebes (Lauche), die zur Pseudoarthrosenbildung führt; erst unter der spezifischen Therapie wird wieder normaler Callus gebildet, der auch eine Pseudoarthrosenbildung verhindert.

Gelenkveränderungen können die Ursache von Frakturen sein (Freund II), aber auch die Folge, indem der Knorpel bei Gelenkbrüchen der Nekrose verfällt. Bei Heilung der Frakturen in Winkelstellung kann es zu starken Knochenwucherungen kommen, die eine luet. deform. Ostitis vortäuschen (Beitzke).

d) Osteodystrophia deformans Paget (O. d. P.)

Während man früher die Seltenheit der Frakturen bei der O. d. P. hervorhob, wird heute immer mehr von ihrem häufigen Auftreten berichtet. Die größte Zahl gibt Woytek an: Bei 14 Pagetfällen fanden sich 7 Mal Frakturen; vier davon waren sichere Spontanfrakturen. Auch Ewald, der früher annahm, daß neben der Pageterkrankung noch eine Osteoporose oder Osteomalacie vorliegen müsse, damit es zur Fraktur komme, gibt später zu, daß Frakturen häufiger vorkommen.

Wenn man sich die pathologischen Veränderungen klar macht, denen der Knochen unterliegt, so erscheint auch eine starke Zerbrechlichkeit nicht verwunderlich.

Es findet im Anfang ein fortgesetzter An- und Abbau von Knochen statt, wodurch der Knochen zwar verdickt, aber kalkärmer wird. Dabei liefern die neugebildeten Knochenbälkchen in Form der „Mosaikstrukturen" einen sta-

tisch minderwertigen Knochen (Schmorl, Haslhofer, Lehner). Sicher ist, daß die erhöhte Bruchbereitschaft nur in den ersten Stadien der Erkrankung besteht, während im sklerotischen Stadium die Knochen sehr widerstandsfähig sind (Looser, Naville). Diese Tatsache erklärt auch die in der Literatur teilweise auseinandergehenden Anschauungen über die Bruchbereitschaft.

Die Frakturen treten meist in Form von Querbrüchen auf (Looser, Haslhofer, siehe auch eigenen Fall) oder es kommt nur zu Fissuren, die Salinger als „Umbauzonen" deutete. Dagegen sprechen die mikroskopischen Untersuchungen Schmorls, der in solchen Fällen immer Infraktionen fand, und auch die Fälle Salingers, bei denen es trotz fortbestehender O.d.P. zur Ausheilung dieser Umbauzonen kam, während der Verfasser gerade darauf aufmerksam macht, daß es erst bei Abheilung der Grundkrankheit zur Umwandlung des in den Umbauzonen gebildeten Bindegewebes zu kalkhaltigem Callus kommt. Hervorzuheben ist nur, daß diese Infraktionen die Vorläufer wirklicher Frakturen sein können, wie der Fall 1 von Kraas zeigt, und worauf auch Looser und Oberzimmer hinweisen.

Um über den Heilungsverlauf genaueres berichten zu können, habe ich 14 Fälle aus der Literatur der letzten Jahre zusammengestellt, bei denen genauere Angaben über die Heilung vorliegen.

Dabei ergibt sich, daß in 3 Fällen verzögerte Heilung eintrat. Wenn man sich klar macht, daß die Patienten meist in hohem Alter standen, und es sich oft um reine Querbrüche handelte, bei denen schon normalerweise die Heildauer verlängert ist, so ist diese Zahl sehr gering. Im Fall 2 Oberzimmers kann eine ungenügende Fixation in den ersten 10 Wochen für die Heilungsverzögerung verantwortlich gemacht werden. Im Fall Eislers zeigte die Ulna nach 5 Wochen mäßige Callusbildung; in dem gebrochenen Radius kam es zu einer Decalzination; am 58. Tage zeigte sich eine geringe Callusbildung. Bei dem Fall von Kraas mögen die obenangeführten Gründe (hohes Alter und reine Querfraktur) verzögernd auf die Heilung gewirkt haben.

Bei den übrigen 11 Fällen zeigte sich eine normale, oft sogar besonders rasche Heilungstendenz.

Von drei Tibiafrakturen war eine nach 7 Wochen wieder fest (Fall 3 Navilles), die beiden anderen nach 3 Monaten völlig geheilt (Fagarasanu, Ewald I). Zwei Humerusfrakturen (Fall 1 Navilles, Salinger) waren nach 6 Wochen klinisch geheilt.

Bei 4 Femurfrakturen (Fall 2, 4, 5 Navilles, Fall 2 Oberzimmers) war die Belastung nach zweieinhalb bis drei Monaten möglich.

Eine Fissur der Tibia (Fall 6 Navilles) war nach 4 Wochen geheilt.

Eigener Fall*): Dieses günstige Heilungsergebnis können wir an einem eigenen Fall bestätigen. Es handelt sich um einen 57jährigen Patienten, der seit dem 12. Lebensjahre auf dem linken Schienbein eine Geschwulst bemerkte, die langsam größer wurde. Am 6. IX. 1937 erlitt der Patient, als er in seiner Werkstatt vom Stuhle stieg, eine Fraktur des linken Unterschenkels. Das Röntgenbild ergab eine Querfraktur der linken Tibia in einem durch O.d.P. veränderten Knochen. Im rechten Darmbein fanden sich gleichfalls auf Paget verdächtige Veränderungen. Im Nebenbefund starke Gefäßverkalkung.

Ein Röntgenbild vom 26. X. 37 ergab gute periostale Callusbildung. Der Patient stand am 30. X. auf und wurde mit einer Gipshülse nach Haus entlassen. Er nahm die Gipshülse nach 3 Wochen selbst ab und machte Bewegungsübungen.

Eine Erklärung für die gute und rasche Heilung ist in der Annahme zu finden, daß es sich bei der O.d.P. um eine Entzündung handelt (so Looser, Rößle, Salinger). Infolge der fibrösen Umwandlung des Marks wird es bei einem Reizzustand, wie ihn die Fraktur darstellt, zu starker Bildung von fibrillärem Bindegewebe kommen; dieses bildet ja aber immer die Grundlage der Callusbildung. So finden wir auch oft eine sehr reichliche Callusbildung beschrieben. (Oberzimmer, Naville).

---

*) Aus der chirurgischen Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses, Berlin. Chefarzt Prof. Dr. Fick.

Da der Umbau im Paget-kranken Knochen sehr schnell vor sich geht, ist es auch nicht verwunderlich, daß der Callus allmählich Pagetstruktur annimmt (Schmorl).

Bei den Fissuren trifft man im Gegensatz zur Rachitis nur endostale Callusbildung an, aber auch diese reicht für eine schnelle Verfestigung aus.

Trotzdem wir die Ursache des Leidens nicht kennen und daher keine kausale Therapie treiben können, ist die Prognose insofern günstig zu stellen, als ein sehr langsamer Verlauf für die Krankheit charakteristisch ist, der für viele Jahre durch vollkommenen Stillstand unterbrochen sein kann (Michaelis).

Nach Haslhofer besteht auch eine Neigung zu spontaner Abheilung, die sich in der Anlagerung von lamellären Knochen auf den Pagetknochen zeigt. Dagegen beschleunigen nach Looser und Ewald I Frakturen mit großen Hämatomen die in Entwicklung begriffene Krankheit.

Da die Frakturen hauptsächlich im ersten Stadium der Krankheit, dem rarefizierenden, auftreten, so ist auch erklärlich, daß derselbe Knochen mehrmals brechen kann. So sah Naville 7 Mal, Kraas 2 Mal, Sediger 2 Mal und Woytek 3- und 4 Mal Bruch desselben Pagetknochens.

Im Stadium der Sklerosierung wird diese Bruchbereitschaft natürlich geringer werden.

Infolge multipler Infraktionen und der Ausfüllung der Infraktionsspalten mit Callus kann es zu einer Verlängerung des Knochens kommen. Michaelis macht allerdings darauf aufmerksam, daß es infolge der größeren Häufigkeit der Infraktionen auf der konvexen Seite des Knochens zu einer Verlängerung nur dieser Seite und infolgedessen zu einer Verbiegung des Knochens kommen müßte.

Sollte es zu einer Verzögerung der Heilung kommen, so ist auch daran zu denken, daß sich in ungefähr 10 % der Fälle bei der Pagetkrankheit ein Sarkom entwickeln kann (Michaelis, Hanke). Damit wird die sonst in Bezug auf die Bruchheilung recht günstige Prognose verschlechtert.

IV. Cysten und Tumoren.

a) und b) Solitäre Knochencysten und Gutartige Riesenzelltumoren.

Beides ist unter II e) S. 24 ff behandelt.

c) Echte Tumoren: Primäre Tumoren und Knochenmetastasen.

Die Heilung von Spontanfrakturen bei primären Knochentumoren und Metastasen soll hier nur eine kurze Betrachtung erfahren, da dieses Gebiet in letzter Zeit mehrfach ausführlich behandelt worden ist (Hellner, Engelmann), und auch die uns zur Verfügung stehenden Fälle keine Besonderheiten bieten. Die wichtigsten Daten über 8 Fälle, die in den letzten Jahren beobachtet wurden, seien hier kurz zusammengestellt:

1*) Die Ursache der Spontanfrakturen bildete in je einem Falle eine Sarkommetastase, eine Hypernephrom-, eine Ovarialca.-, eine Oesophagusca.-, und 4 Mal eine Mammaca.-Metastase. In den 4 letzten Fällen lag die Mammaamputation $2^1/_2$ bis 5 Jahre zurück.

2.) In nur einem Falle lag zur Zeit der Spontanfraktur eine Solitärmetastase vor (bei Mammaca.), sonst fanden sich überall multiple Metastasen.

3.) Daher fand in allen Fällen auch nur eine einfache Frakturbehandlung statt, in einem Falle Röntgentiefenbestrahlung (bei Mammaca-Metastasen der Wirbelsäule).

---

*) Es stammen die Fälle der Hypernephrom- und Ovarialca.-Metastase aus dem St. Joseph-Krankenhaus, Berlin-Tempelhof. Chefarzt Dr. Bange.

Die Fälle der Sarkom- und Oesophagusca.-Metastase stammen aus der chirurgischen Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses, Berlin. Chefarzt Prof. Dr. Fick.

Die Fälle der 4 Mammaca.-Metastasen stammen aus der chirurgischen Abteilung des St. Gertrauden-Krankenhauses, Berlin-Wilmersdorf, Chefarzt Dr. Block.

4.) Trotzdem kam es in 2 Fällen zur geringen Callusbildung, in einem dritten Falle zu einer stärkeren Befestigung, so daß keine abnorme Beweglichkeit klinisch mehr feststellbar war (Fall der Sarkommetastase). In einem 4ten Fall bei Spontanfraktur des Schlüsselbeins, des rechten und linken Oberschenkels infolge von Mammaca.-Metastasen kam es zur festen Verheilung aller 3 Frakturen.

5.) In dem letzten Falle überlebte die Patientin die erste Spontanfraktur noch 9 Monate. In den anderen Fällen trat der Tod nach 4 bis 6 Monaten ein, in dem Fall der Hypernephrommetastase sogar nach 14 Tagen. Diese Angaben stimmen mit denjenigen überein, die in der Literatur über die Lebensdauer nach Spontanfrakturen gefunden werden.

Der Fall mit der festen Vereinigung von 3 Spontanfrakturen gibt uns Anlaß, etwas näher auf die Heilungsvorgänge bei Frakturen infolge Ca.-Metastasen einzugehen. Daß eine solche Heilung überhaupt stattfinden kann, zeigt unser eigener Fall und aus der Literatur der letzten Jahre die Fälle von Engelmann, Hummel und Stahnke. Well gibt folgende Zahlen für die Heilung an: In 5 % gute, in 9 % mittelmäßige, in 6 % schlechte und in 80 % gar keine Heilung. Nach Eliason tritt in 40 % Heilung ein.

Die Frage ist nun, ob diese die Folge einer normalen Callusbildung ist oder infolge der osteoplastischen Eigenschaften des Ca. zustandekommt. Wir entscheiden uns mit Hummel und Gobbi für die erstere Annahme, und zwar aus folgenden Gründen: Schon bei der Entstehung der Osteoplasie können Zweifel aufkommen, ob die Knochenbildung durch einen von den Ca.-Zellen ausgehenden Reiz verursacht wird, wie es Axhausen und Schmorl annehmen, oder ob es sich nicht vielmehr um eine Art Wettlauf zwischen dem Wachstum des Ca.-Gewebes und dem gesunden Knochengewebe handelt, der zuerst bei langsamem Wachstum der Knochenmetastase und guter Reaktionsfähigkeit des Körpers zu Gunsten des Knochengewebes ausfallen kann. Wir glauben, daß auch die Frage, warum es einmal zur Osteoplasie, ein anderes Mal aber zur Osteoklasie kommt, besser unter dem letzten Gesichtspunkt verstanden werden kann. Wir sehen also, daß die

Knochenbildung in erster Linie an das Vorhandensein eines noch reaktionsfähigen Knochengewebes gebunden ist und nicht etwa an die Stärke des Ca.-Stromas. Dies trifft nun auch für die Callusbildung zu, die von dem Vorhandensein eines gesunden Periosts abhängig ist (Stahnke). Es ist eine Eigenart der Knochenmetastasen, daß sie das Periost selten ergreifen, so daß dieses zur Callusbildung befähigt bleibt.

Es mag auch noch beachtet werden, daß es gerade osteoklastische Metastasen sind, die zur Callusbildung neigen (Hellner), ein Vorgang, der nicht verständlich ist, wenn man Osteoplasie und Callusbildung gleichsetzt, der wohl aber klar wird, wenn man bedenkt, daß die Callusbildung an den Reiz der Fraktur gebunden ist und unabhängig davon vor sich geht, ob in der Metastase osteoplastische oder osteoklastische Vorgänge vorherrschen.

Es entsteht sofort die Frage, ob wir im Stande sind, den Knochenheilungsvorgang zu fördern und anderseits das Wachstum der Ca.-Zellen aufzuhalten.

Trotz guter Erfolge mit Röntgenstrahlen (Borak, Hohlfelder, Kohler) läßt sich heute doch noch nicht sagen, ob die Strahlen wirklich einen heilungsfördernden Einfluß auf Spontanfrakturen (nicht etwa auf die Metastase an sich!) ausüben. Hellner lehnt diesen Einfluß gänzlich ab und verweist auf einen Fall, bei dem von 2 Spontanfrakturen die nichtbestrahlte ausheilte, während die bestrahlte nicht fest wurde. Auch die häufigen Spontanheilungen, die beobachtet worden sind (Leuzinger bei Stahnke, Tröll, Hummel, eigener Fall), lassen nicht leicht beurteilen, wie weit in den Fällen mit Röntgenbestrahlung die Heilung auf diese zurückzuführen ist.

Bedeutend erscheint der Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Heilung von Frakturen infolge Sarkoms. Fälle von Spontanheilung werden hier nur von Grunert, Most und Engelmann beschrieben; in einem eigenen Falle kam es zu einer vorübergehenden klinischen Festigung der Bruchstelle. Borak, Hohlfelder, Stahnke und Zuppinger führen die Heilung in ihren Fällen auf die Strahlenwirkung zurück. Hohlfelder hält daher auch die Bestrahlung für die Methode der Wahl, und man muß sich seiner Meinung wohl

anschließen, da eine radikale Operation, wie sie Engelmann empfiehlt, nicht geeignet erscheint, die Lebensdauer des Patienten zu verlängern, weil die Spontanfraktur meist erst im Spätstadium auftritt, in welchem eine Metastasierung schon stattgefunden hat.

Ueber die sonstigen therapeutischen Maßnahmen und ihre Erfolge bei Spontanfrakturen infolge von Tumoren verweise ich auf die Ausführungen bei Hellner und Engelmann.

V. Atrophie.

a) Neurotische Atrophie: Tabes und Syringomyelie.

Die Spontanfrakturen bei Tabes und Syringomyelie haben in dem Werk Blenckes „Die neuropathischen Knochen- und Gelenkaffektionen" eine so erschöpfende Darstellung gefunden, daß hier nur einige spezielle Fragen, wie diejenige der Callus luxurians- und Pseudoarthrosenbildung, genauer erörtert werden sollen.

Schon die Frage der Entstehung der Frakturen und die damit im Zusammenhang stehende Frage etwaiger Knochenveränderungen auf Grund des bestehenden Leidens kann noch nicht eindeutig beantwortet werden. Auf der einen Seite stehen die Autoren, die für das Zustandekommen der Frakturen mehr mechanische Momente in den Vordergrund stellen, wie Baum und Volkmann. Baum sieht die Hauptursache der Frakturen in dem Fehlen des Muskeltonus und der Knochen- und Muskelsensibilität, wodurch der Knochen äußerer Gewalteinwirkung besonders ausgesetzt ist. Für diese Anschauung spricht, daß das Stadium der Krankheiten für das Auftreten der Frakturen nicht entscheidend ist, und daß eine Knochenveränderung, insbesondere Kalkarmut oder Atrophie oft nicht vorhanden ist (Baum, Blencke, Nonne, Niederle, Levy, Gignolini). Wenn die letztere gefunden wird, soll sie immer nur infolge Inaktivität oder Marasmus zustande kommen. Auch wir vermißten in einem schweren Falle von Tabes (Fall IV) röntgenologisch eine Knochenatrophie.

Dem stehen auf der anderen Seite Befunde von Knochenatrophie und Kalkarmut gegenüber (Jansen, Kern, Kredel, Kuntzen). Neben dieser „neurotischen Osteoporose" ist es die verschiedene Lokalisation der Frakturen bei

Tabes und Syringomyelie, die Möglichkeit der Entstehung einer Fraktur auch ohne Analgesie und Ataxie (Fall Blenckes bei Sy.), das Auftreten von Frakturen auch ohne jede Gewalteinwirkung, die die Vertreter der neurotischen Theorie für sich ins Feld führen.

Baum hat daher auch vorgeschlagen, bei den Tabesfrakturen solche mit und ohne Knochenatrophie zu unterscheiden und darauf zu achten, ob die Atrophie nicht im Spätstadium der Tabes als eine Begleiterscheinung infolge schweren Siechtums aufzufassen ist.

Diese Anschauung können auch wir in zwei Fällen bestätigen:

Hochgradige Atrophie zeigte sich bei einer 66jährigen Patientin, die seit zwölf Jahren tabische Erscheinungen zeigte und nach multiplen Frakturen des rechten Oberschenkels und Beckens vor drei Jahren nur noch schwer gehen konnte, meist gefahren werden mußte und jetzt wieder mit Frakturen am linken Oberschenkel zur Behandlung kam (Fall I), und bei einer 50jährigen Patientin, die vor 30 Jahren eine luetische Infektion erworben hatte und so schwere tabische Veränderungen zeigte, daß bei einem Bruch des rechten Oberschenkels auf einen Extensionsverband verzichtet werden mußte (Fall II).

In den übrigen Fällen fanden wir keine Atrophie oder nur fleckige (Fall VII).

Aus alledem ergibt sich, daß mechanische und neurotische Einflüsse bei dem Zustandekommen der Frakturen zusammenwirken.

So verschieden die Veränderungen an Knochen sein können, so verschieden ist auch der Sitz und die Form der Frakturen. Levy und Niederle halten Querbrüche für besonders charakteristisch bei Tabes und erklären sie durch Kalkanreicherung im Knochen. Aber, wie wir oben ausgeführt haben, wird auch Kalkverlust beobachtet, und so sind auch alle anderen Frakturformen möglich, so besonders Torsionsfrakturen (Baum, Drevermann, eigener Fall IV). Auch multiple Frakturen werden gefunden (Blencke, Kredel, eigener Fall I).

Die Frage: Nerveneinflüsse oder mechanische Einflüsse spielt bei der Heilung der Frakturen keine geringere Rolle als bei ihrer Entstehung. Im allgemeinen hat man eine normale oder verzögerte Heilung festgestellt (Baum, Blencke, Schnek, Böhler bei Blencke, Grunert). Von älteren Autoren sah Bouglé in 50 % verzögerte Ausheilung. Diese läßt sich meist erklären durch mangelnde Fixierung, die besonders früher oft vorgenommen wurde, durch Gelenknähe des Bruchs oder durch einen allgemeinen Kräfteverfall. Hier kann dann sogar eine Heilung völlig ausbleiben (Fall von Heß). Es ist also eine verzögerte Heilung nicht durch die Erkrankung bedingt.

In den eigenen Fällen konnte meist der Heilungsverlauf nicht verfolgt werden, da die Patienten vorzeitig entlassen wurden. Nur ein Operationsbefund sei erwähnt: Bei einer 62jährigen Patientin mit einer Unterschenkelfraktur wurde nach 5 Wochen zum Zwecke der Gradstellung eine Refraktur vorgenommen und dabei der alte Bruch teils knöchern, teils bindegewebig verheilt gefunden (Fall VI). Also ein schnelles Heilungsergebnis.

Ein fast regelmäßiger Befund, den auch wir erheben konnten, ist die Bildung eines Callus luxurians. Es soll hier versucht werden, dafür eine Erklärung zu finden. Ein großes Hämatom, wie es bei Tabes infolge der Eröffnung von Gefäßen durch die Bewegung der gebrochenen Knochen oft entsteht und das organisiert werden muß, kann sicherlich die Grundlage übermäßiger Callusbildung abgeben, ebenso eine starke Dislokation der Bruchenden. Baum wollte die Hypotonie der Muskulatur, die zu einer stärkeren Durchblutung führe und die parostale Callusbildung ermögliche, als Ursache erkennen. Dies ist sicher nicht richtig, da eine länger dauernde Muskelruhe gerade zu einer Störung in der Blutversorgung führt (Böhler) und somit zu einer Verzögerung der Callusbildung. Auch hat Rehn (zitiert bei G. Brandt) auf den heilungsfördernden Einfluß der Muskulatur aufmerksam gemacht, die sich vom achten Tage an in einem Tetanuszustande befindet. Als besonders einflußreich auf die Ausbildung eines Callus lux. werden immer wieder übermäßige „abscherende" Bewegungen angesehen, wie sie gerade bei der Tabes und Syrin-

gomyelie infolge der Schmerzlosigkeit häufig sind (Baum, Kredel, Lauche, Schnek). Böhler will sogar die Callus luxurians-Bildung allein als durch ungenügende Fixation verschuldet ansehen. Besonders die Befunde über knorpelige Callusbildung, wie sie auch bei Tabes gefunden werden, (Lauche, Scaglietti) und wie sie überall dort gefunden werden, wo abscherende Bewegungen stattgefunden haben (Lauche, v. Redwitz, Schaefer), sind ein guter Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauungen.

Dem stehen aber auch Befunde gegenüber, bei denen es trotz sofortiger und genügender Ruhigstellung zur Bildung von Callus lux. gekommen ist (Blencke), oder eine knorplige Callusbildung nicht gefunden wurde (v. Brücke, Bröcker bei Blencke). Es müssen also doch noch andere Momente verantwortlich sein.

Man hat sich nun besonders mit dem Einfluß der Nerven auf die Callusbildung beschäftigt. Die Befunde hierüber sind oft so widersprechend, daß G. Brandt zu der Auffassung kommt, daß Nerveneinflüsse bei der Callusbildung keine wesentliche Rolle spielen. Wie auch die Einflüsse des Nervensystems auf den Knochen sein mögen, ob wir besondere trophische Fasern annehmen, oder die Vasomotoren verantwortlich machen, — sicher ist, daß bei der Tabes und Sy. eine Störung in der Nerveninnervation vorliegt. Dadurch aber kommt es zu einer Aenderung des „osteotrophen Milieus" (v. Redwitz) an der Frakturstelle und zu einer Störung in der Blutversorgung, die beide die Ausdifferenzierung des Gewebes beeinflussen. So ist z. B. gerade bei der Tabes an eine venöse Hyperaemie gedacht worden (Blencke). Den großen Einfluß der geregelten Blutversorgung bei Heilungsvorgängen hat Rikker (zit. bei Böhler) betont. So regelt nach ihm z. B. die Abnahme der peristatischen Hyperaemie bei einem Knochenbruch die Umwandlung der faserigen Zwischensubstanz in Knorpel und schließlich in Knochen.

Es ist also leicht vorstellbar, daß eine Störung irgendwelcher Art in der Nerveninnervation und Blutversorgung die übermäßige Ausbildung des Callusgewebes, seine häufige Ausdifferenzierung zu Knorpelgewebe und, wie wir

später noch sehen werden, schließlich eine endgültig ausbleibende Verknöcherung verursacht.

Es dürften also auch hier, wie bei der Entstehung der Frakturen, mechanische und Nerveneinflüsse von Bedeutung sein. Erwähnt sei noch die Ansicht Biers, der auch das Nervensystem für die Ausbildung des „ziellosen gewaltigen Callus" verantwortlich macht, dabei aber an einen hormonalen Reiz denkt, der nervös gesteuert werde. In ähnlicher Weise spricht v. Bergmann von mangelnder zentraler Kontrolle, — ein Begriff, der aber wohl zur Klärung der Frage nicht beiträgt.

Das Stadium der Krankheit, die Form und der Sitz der Frakturen sind für die Folgeerscheinungen von großer Bedeutung. So wird z. B. leicht eine Refraktur auftreten können, wenn hochgradige Ataxie und Muskelhypotonie an den frisch geheilten Knochen besondere Anforderungen stellen. Schon aus diesem Grunde ist eine lang genug dauernde Fixation unbedingt notwendig.

Dazu sei ein eigener Fall erwähnt: Bei einem 42jährigen Manne heilte eine Femurschaftfraktur mit guter reichlicher Callusbildung, so daß nach 6 Wochen die Fraktur klinisch fest war, und die Drahtextension abgenommen wurde. Nach einem Monat zeigte sich im Röntgenbild eine Callusrefraktur, so daß der Patient Beschwerden beim Laufen hatte. Er ist dann überrachend gestorben. (Fall V).

Die Möglichkeit intraartikulärer Frakturen in Verbindung mit den für Tabes und Syringomyelie charakteristischen Gelenkveränderungen schafft auch Besonderheiten für die Heilung solcher Frakturen. So kann die Fraktur des Humeruskopfes oder des Schenkelhalses zu einer Resorption des Kopfstückes führen, ohne daß sich eine Callusbildung zeigt (Fall Löhes, 2 Fälle Blenckes). Man hat diesen Punkt mit der Artropathie in Verbindung gebracht und von der atrophischen Form der Artropathie gesprochen (Kredel, Levy). Aber auch am normalen Knochen kennen wir den Schwund des Femurkopfes infolge ungenügender Blutversorgung, so daß hier vielleicht eine besonders hochgradige Blutversorgungsstörung infolge der bei der Callus lux.-Bildung erwähnten Gründe vorliegt.

Die Folge hiervon sind Luxationen („Destruktionsluxationen" Blencke), die auf die Dauer nicht zu reponieren sind. Häufiger als diese atrophische Artropathie ist aber die hypertrophische als Folge einer Fraktur. Es sind oft nur geringe Gelenkfrakturen, die sehr schnell eine Artropathie entstehen lassen.

Auch wir sahen in einem Fall nach Bruch des Tuberc. maius eine Artropathie des rechten Schultergelenks mit unregelmäßigen Knochenwucherungen (Fall III).

Ebenso kann eine ungenügende Fixation eines gelenknahen Bruches an der Ausbildung der Artropathie schuld sein.

Als weitere Folge einer Fraktur ist die Pseudoarthrosenbildung zu nennen. Es sind im wesentlichen dieselben Momente, welche zum Callus lux. führen, die auch für die Pseudoarthrosenentstehung verantwortlich gemacht werden. Vor allem ist es wieder die Ruhigstellung, die, da der Patient garnichts von seiner Fraktur merkt, unterbleibt oder nicht lange genug vorgenommen wird, die als Ursache in Frage kommt (Böhler, Lauche, v. Redwitz, Schnek). Daneben sind es Gefäßeinflüsse („fehlende Hyperaemie infolge spinaler Nichtinnervation" M. B. Schmidt, „Thrombosierung der Gefäße in der Umgebung des Knorpelcallus" Lauche), die eine Fehldifferenzierung des Callus veranlassen und so die knöcherne Heilung verhindern. Neben diesen Momenten wird die Interposition von Weichteilen, die infolge der übermäßigen Bewegungen leicht zustande kommt, auch als Ursache der Pseudoarthrose angenommen werden dürfen.

In einem eigenen Fall konnte die Unmöglichkeit einer festen Fixation infolge Fraktur und Luxation des Humeruskopfes als Ursache einer Pseudoarthrosenbildung gefunden werden (Fall VII).

Als letzte Folge einer Fraktur sei noch die Myositis ossificans erwähnt, wie sie häufiger bei Tabesfrakturen gefunden wird. Als ihre Ursachen kommen wieder mechanische Momente in Betracht. Der Gebrauch der nicht schmerzempfindlichen Glieder und die dadurch ständig entstehende Reizung der verletzten Muskulatur ist eine Ursache (Baum, Böhler: „Wenn ein geschädigter Muskel in Ruhe

gelassen wird, kommt es niemals zu einer Muskelverknöcherung"). Da, wie wir wissen, auch parostaler Callus im Muskel- und Bindegewebe gebildet werden kann, so ist es erklärlich, daß auch bei der Callus lux.-Bildung die Muskulatur mitergriffen wird und später verkalkt.

Aus alledem geht herrvor, daß bei einer Fraktur auf Grund einer Tabes oder Sy. für eine sehr gute und langdauernde Fixation zu sorgen ist, um die möglichen Folgeerscheinungen zu vermeiden.

b) Sudecksche Atrophie.

Die Sudecksche Atrophie ist oben unter IIIa) Seite 29 f. behandelt.

Fall I und II aus der chirurgischen Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses, Berlin. Chefarzt Prof. Dr. Fick.

Fall III. IV und V aus der chirurgischen Abteilung des St. Gertrauden-Krankenhaus, Berlin-Wilmersdorf. Chefarzt Dr. Block.

Fall VI und VII aus der chirurgischen Abteilung des St. Josephs-Krankenhauses. Berlin-Tempelhof. Chefarzt Dr. Bange.

VI. „Insuffizienzschäden" der Knochen.

Es sollen hier Krankheitsbilder behandelt werden, die sämtlich ihre Entstehung übermäßigen mechanischen Beanspruchungen verdanken, bei denen dagegen keine der bisher erwähnten allgemeinen oder örtlichen Knochenerkrankungen vorliegen. Trotzdem es sich also nicht um Spontanfrakturen im engeren Sinne handelt, rechtfertigt doch die Besonderheit ihres Heilungsverlaufs die Behandlung an dieser Stelle.

Die Aeußerungen auf die Knochenüberanstrengung sind sehr verschiedenartig, je nach dem Alter des Knochens und dem Angriffspunkt der Verletzung an ihm. Zwei größere Gruppen lassen sich unterscheiden besonders auch in bezug auf die Heilung. Gerade die hier zutage tretenden Unterschiede lassen uns diese Trennung notwendig erscheinen, wenn auch einige Autoren hier eine Wesensgleichheit annehmen (Haase, Greifenstein, Walter I und IV). Es handelt sich:

A) um die Perthessche, Königsche, Kienböcksche Erkrankung, auch als „unspezifische Spongiosaerkrankungen" bezeichnet (Block), und

B) um die Marschfrakturen, „sympathische Knochenerkrankungen" und ähnliche Krankheitsbilder, die sich in der Diaphyse und in der Compacta abspielen.

zu A)

Die Besonderheit der Spontanfrakturen liegt darin, daß sie im nekrotischen Knochen auftreten (Axhausen-Bergmann, Gossmann), wobei noch keine einheitliche Anschauung darüber besteht, ob ein Dauertrauma allein (Burckhardt) oder eine Knochenstoffwechselstörung und Trauma (Block) oder ein „blander Infarkt" (Axhausen) die Ursache der Nekrose ist. Der Knochen ist abnorm brüchig infolge einer Umbauatrophie und des aufgehobenen Stoffwechsels, und es kommt in ihm leicht zu Frakturen, wenn während des Wiederaufbaus des Knochens Belastungen statt-

finden. Diese Frakturen sind deshalb wichtig, weil sie erstens die Wiederherstellung der Epiphyse verzögern und zweitens die Grundlage einer Knochen- und Gelenkdeformität bilden.

Ueber den Heilungsverlauf haben uns die mikroskopischen Untersuchungen Axhausens II genauen Aufschluß gegeben. Da es sich um Frakturen im kranken, oft schon toten Knochen handelt, nimmt die Heilung einen ganz anderen und längeren Verlauf als im gesunden und lebenden Knochen.

Das zum Wiederaufbau der toten Epiphyse aus dem metaphysären Periost und in geringerem Maße aus dem Metaphysenmark heranwachsende Bindegewebe sieht sich den durch die Fraktur geschaffenen Trümmermassen gegenüber, die es durch Resorption beseitigen muß, bevor es seine eigentliche Aufgabe des Ersatzes der Epiphyse erfüllen kann; zugleich haben Gefäßzerreißungen in dem Bindegewebe stattgefunden, wodurch es zu Blutungen in die Trümmermassen hinein gekommen ist. Das Bindegewebe bildet sich dann später zu Faserknorpel und Knochen um.

Dieser Umbau zieht sich über Jahre hin. So sah Konjetzny (bei Axhausen-Bergmann) einen Fall von Perthesscher Erkrankung mit Ausheilung im 10. Lebensjahr nach 4jähriger Dauer. Perthes (bei Schinz-Baensch) beobachtete eine Impressionsfraktur 16 Monate nach Krankheitsbeginn mit endgültiger Ausheilung nach 2 Jahren.

Gerade dieser langsame Heilungsverlauf ist ein guter Beweis für die Annahme Axhausens, daß es sich um Frakturen im toten Knochen handelt, denn er sah bei künstlich gesetzten Epiphysenfrakturen völlig normalen Heilungsverlauf nach 4 Wochen (Axhausen III).

Die Frakturen verzögern nicht nur die Wiederherstellung der Epiphyse, sondern verhindern auch eine restitutio ad integrum, wie sie sonst wenigstens bei jugendlichen Epiphysen möglich ist. Die unter dem Gelenkknorpel befindlichen Trümmermassen und das vordringende Bindegewebe bilden keine genügende Stütze fur den Knorpel, der infolgedessen zusammensinkt und zu Unebenheiten der Gelenkfläche führt. Hieraus kann sich später eine sekundäre Arthropathie entwickeln. Oder es kommt zur Ablösung von

nekrotischen Knochen- und Knorpelstücken und so zur Bildung freier Gelenkkörper und dadurch wieder zu Unregelmäßigkeiten der Gelenkfläche.

Die unter dem Reiz der Fraktur einsetzende Wucherung des Metaphysenmarks zerstört bei Jugendlichen den Epiphysenknorpel und verhindert so das endochondrale Wachstum und einen noch möglichen Ausgleich der Deformität.

Aus alledem ergibt sich die Notwendigkeit einer genügend langen Ruhigstellung des erkrankten Knochens, um Frakturen und deren Folgen zu vermeiden.

Zu B).

Das Gebiet der Marschfrakturen und ähnlicher Knochenerkrankungen hat infolge der verstärkten sportlichen Betätigung und in den letzten Jahren infolge der Wiedereinführung der allgemeinen Wehrpflicht immer stärkere Beachtung gefunden. Es sollen hier schematisch die Reaktionsmöglichkeiten des Knochens auf eine übermäßige Beanspruchung zusammenegstellt werden. Es wird sich daraus ergeben, daß die Spontanfrakturen nur das letzte Glied einer Kette von Knochenveränderungen darstellen, und daß sie nur bei ganz besonderer Ueberanstrengung auftreten.

1. Die dauernde Ueberlastung trifft einen bis dahin gesunden Knochen. Eine Einschränkung besteht nur insofern, als der Knochen des Jugendlichen nicht vollreif und daher empfindlicher ist (Henschen I).

Die ersten Aeußerungen auf eine übermäßige Dauerbeanspruchung sind mit einfachen röntgenologischen und mikroskopischen Methoden nicht feststellbar. Es sind Veränderungen in den anorganischen Knochehbestandteilen, die schließlich zur Selbstauflösung der Kristalle führen (Henschen). Auch Stoffwechselstörungen (Block, Goecke) und Zerstörungen von Blutwegen und Saftbahnen (Haase) spielen hier eine Rolle.

2. In diesem Stadium ist aber der Knochen noch einer Erholung fähig. Diese äußert sich in einer Hypertrophie des Knochens, wobei eine Periostwucherung die erste Rolle spielt. Es ist das Stadium, das auch als Marschgeschwulst, vikariierende Osteose (Greifenstein, Walter II) oder als Reizperiostitis (Henschen II) bezeichnet wird. Daß diese

Periostverdickung nicht nur eine Callusbildung ist, also eine Fraktur voraussetzt, wie es Asal annimmt, beweisen am besten die Fälle, bei denen die Periostwucherung mit der Ruhigstellung aufhört, während bei Frakturen sich der Callus trotz Ruhigstellung weiter verstärkt. (Siehe Fälle von Genz).

3. Besteht für den Knochen nicht die Möglichkeit der Erholung oder erfährt er im Stadium der Hypertrophie neuerliche Erschütterungen oder Bewegungen, so kommt es in ihm zu Umbauprozessen oder Spontanfrakturen.

Wiederum sind es die Unterschiede im Heilungsverlauf, die eine scharfe Trennung notwendig erscheinen lassen, auf die Osterland nachdrücklich hingewiesen hat. Klinisch und besonders röntgenologisch ist diese Unterscheidung allerdings nicht immer sicher zu treffen.

Die Umbauprozesse sind unter dem Namen „Loosersche Umbauzonen", „Spontanpseudoarthrosen", „sympathische Knochenerkrankung" oder „rarefizierende Ostitis" bekannt. Die histologischen Untersuchungen von Walter und Greifenstein zeigen, daß es sich um ein und denselben Vorgang handelt, der zuerst von Looser am rachitischen Knochen beschrieben worden ist. Der Knochenumbau mit Ersatz der alten Knochenstruktur durch einen geflechtartigen Knochen und die schließliche Wiederherstellung des alten Zustandes nimmt mehr Zeit in Anspruch als die Heilung einer Fraktur.

Charakteristisch ist das späte Auftreten des Callus, der erst in der 7. bis 8. Woche sichtbar wird (W, Müller, Borchard) und im 3. bis 4. Monat sein Maximum erreicht (W. Müller bei Metatarsalerkrankungen, Ollonquist bei Tibiaerkrankungen, Walter I bei Spontanpseudoarthrosen der Ulna). Daß die Heilung aber noch viel längere Zeit in Anspruch nehmen kann, zeigt ein Fall von König, in welchem eine „scheinbare Fraktur" des rechten Femur noch nach 11 Monaten im Röntgenbild erkannt werden konnte. Erst nach weiteren 10 Monaten ergab die Nachuntersuchung eine völlige Ausheilung. Wenn man bedenkt, wie geringe Erscheinungen diese „scheinbaren Frakturen" zeigen, und wie lange Zeit die Heilung in Anspruch nimmt, so kann man dies nur dadurch erklären, daß es sich nicht um Heilung

von Frakturen, sondern um langdauernde Umbauprozesse handelt.

Kommt es zu wirklichen Spontanfrakturen, so ist ihr Heilungsverlauf komplikationslos und erfolgt in normaler Zeit. Dies ist verständlich, da es sich ja um Frakturen im gesunden Knochen handelt, und die unter 1) erwähnten Veränderungen bei Ruhigstellung reversibel sind. Bei genügender Fixation erfolgt bei guter, nicht übermäßiger Callusbildung bei den Metatarsalbrüchen die Heilung in 3 Wochen (Genz, eigener Fall, siehe unten).

Um jedoch Refrakturen zu vermeiden, ist noch eine Schonungszeit notwendig (Borchardt, Osterland) und eine volle Belastung erst nach weiteren 2 Wochen zu gestatten.

Die in den allermeisten Fällen später eintretende volle Dienstfähigkeit bei Soldaten zeigt am besten, daß die Frakturen völlig ausheilen ohne bleibende Veränderungen. Wo später Dienstunfähigkeit wegen Rezidiven (Ollonquist) oder übermäßiger Callusbildung (Genz) eintritt, möchte ich annehmen, daß es sich um Umbauprozesse gehandelt hat, denen nicht genügend Zeit zur Ausheilung gegeben war. Dasselbe mag zutreffen, wo es zur Pseudoarthrosenbildung kommt, wie sie Erb bei Frakturen des II. Metacarpale erwähnt.

*) Bei einem eigenen Fall von Spontanfraktur des II. Metatarsale bei einer 45jährigen Hausangestellten sahen wir ebenfalls einen normalen Heilungsverlauf mit guter Callusbildung. Nach 4wöchiger Bettruhe wurden Einlagen verordnet, mit denen die Patientin jetzt ihrer Arbeit nachgeht. Eine Röntgenkontrolle nach 5 Monaten ergab außer einer etwas verdickten Corticalis völlig normale Verhältnisse. Die schnelle Heilung ist dadurch zu erklären, daß es sich um eine wirkliche Fraktur gehandelt hat, was sich aus einem Röntgenbild ergibt, auf dem eine geringe Dislokation zu sehen ist.

---

*) Aus der chirurgischen Abteilung des St. Gertrauden-Krankenhauses, Berlin-Wilmersdorf, Chefarzt Dr. Block.

Zusammenfassung

Anhand des Schrifttums und unter Verwendung der Erfahrungen anderer Autoren sind die Vorgänge bei der Heilung und die Aussichten auf Dauerheilung bei Spontanfrakturen besprochen worden.

Klinische Grundlage und Anregung zu dieser Arbeit gaben ferner 23 selbst näher bearbeitete Krankheitsfälle aus dem Rudolf Virchow-Krankenhaus, dem St. Gertrauden-Krankenhaus und dem St. Josephs-Krankenhaus, die fast sämtlichen ätiologischen Teilgebieten der Spontanfrakturen entstammen.

Dabei sind trotz der so grundverschiedenen Aetiologie der einzelnen Spontanfrakturen folgende gemeinsame Feststellungen getroffen worden:

1. Die Heilung und die Erfolgsaussichten bei Spontanfrakturen werden wesentlich bestimmt durch die Schwere und den Verlauf der ursächlichen Erkrankung.

So ist es bei der Rachitis von Bedeutung, ob es sich um eine floride oder um eine abheilende Rachitis handelt. Denn bei dieser ist die Wiederaufnahme von Kalk im Knochengewebe gesichert, daher auch eine Deformität an der Frakturstelle nicht zu erwarten.

Bei einer Spontanfraktur auf Grund einer Knochencyste ist es prognostisch wichtig, ob es sich um eine Solitärcyste handelt, bei der es immer zur Heilung kommt, oder ob die Cyste durch eine Engel-Recklinghausensche Krankheit bedingt ist. Im letzteren Falle bestimmt die Schwere der Erkrankung den Heilungsverlauf, da in den schweren Fällen nur faseriges Mark gebildet wird, aber nicht regelrechter Callus.

Die Aussichten einer Fraktur bei der Osteomyelitis hängen davon ab, inwieweit die regeneratorischen Kräfte des Knochens noch erhalten sind, die wiederum von der Virulenz der Bakterien und der Widerstandsfähigkeit des Körpers abhängig sind; gegebenenfalls kommt es hier zu Refrakturen und zur Pseudoarthrosenbildung.

2. Spontanfrakturen kommen meist zur Heilung, und zwar in normaler Zeit.

Eine auffallend schnelle Heilung finden wir bei den Pagetfrakturen. Wo Verzögerungen auftreten, sind sie durch hohes Alter des Patienten oder infolge reiner Querbrüche zu erklären. Ein von uns beobachteter Patient konnte bei einer Tibiafraktur nach 7 Wochen mit einem Gehgips entlassen werden. (Siehe S. 37). Bei Frakturen infolge von Solitärcysten beobachteten wir selbst in 3 Fällen eine Heilung in normaler Zeit unabhängig von den therapeutischen Maßnahmen. (Siehe S. 27 f.).

Auch eine Radiusfraktur bei der Engel-Recklinghausenschen Krankheit zeigte keine Heilungsverzögerung. (Siehe S. 23).

Ausnahmen hiervon bilden Fälle von Osteomalacie und Hungerosteopathie, bei denen es zu mehrmonatigen Heilungsverzögerungen kommen kann.

Beobachtungen von klinisch sich monatelang, pathologisch-anatomisch sogar jahrelang sich hinziehenden Heilungen bei der Möller-Barlowschen Krankheit spielen heute praktisch keine Rolle mehr, da durch die Vitamin-C-Prophylaxe und Therapie so schwere Fälle der Möller-Barlowschen Krankheit vermißt werden.

Wichtig sind die Heilungsverzögerungen bei den Frakturen infolge Osteomyelitis, weil sie eine oft nicht eingehaltene genügend lange Ruhigstellung verlangen. Bei den eigenen Fällen ergab sich in einem Falle von Femurdiaphysenbruch nach 5 Monaten nur geringe Callusbildung und erst nach $8^1/_2$ Monaten eine vollkommene Heilung. In einem zweiten Falle zeigte sich bei einem Tibiabruch nach 3 Monaten, also der Höchstzeit der normalen Heilung noch zunehmende Knochenatrophie und keinerlei Heilungstendenz. (Siehe S. 32).

Die teilweise sehr erheblichen Heilungsverzögerungen, die bei den „unspezifischen Spongiosaerkrankungen" Jahre und bei einigen „Marschfrakturen" Monate betragen können, ergeben sich aus den pathologisch-anatomischen Verhältnissen. Einmal handelt es sich um Frakturen im toten Knochen, der erst langsam durch Resorption beseitigt werden muß; das andere Mal haben Umbauprozesse im Knochen

stattgefunden, bei denen es zur Bildung von minderwertigen Knochen gekommen ist.
Bei den wirklichen Marschfrakturen dagegen kommt es zur Heilung in normaler Zeit, — so bei den am häufigsten auftretenden Metatarsalbrüchen in 3 bis 4 Wochen. Ein Bruch des Metatarsale II heilte in einem selbst beobachteten Falle bei einer 45jährigen Patientin in 4 Wochen. (Siehe S. 54).
Am schlechtesten sind die Heilungsergebnisse bei Tumoren und Tumormetastasen. Die Angaben über Nichtheilung von Frakturen schwanken hier zwischen 40 und 80 %. Kommt es einmal zu einer Heilung, die auch wir in einem Falle von Spontanfrakturen infolge von Mammacarcinom-Metastasen zu verfolgen Gelegenheit hatten, so gehen die Patienten doch meist nach einiger Zeit zugrunde.

3. Die ärztlichen Maßnahmen haben sich in erster Linie gegen die ursächlichen Erkrankungen zu richten und erfordern meist keine von der bei Frakturen im gesunden Knochen abweichende Frakturbehandlung.

So gibt man mit gutem Erfolg bei Frakturen infolge Rachitis Vitamin D, in gleicher Weise Vitamin C bei der Möller-Barlowschen Krankheit und bei den in ihrem Verlauf auftretenden Frakturen.
Es konnte gezeigt und durch einen eigenen Fall bestätigt werden, daß die Epithelkörperchentumoren-Entfernung bei der Engel-Recklinghausenschen Krankheit einen günstigen Einfluß auf den Verlauf der Frakturheilung hat.
Die Frakturen infolge Lues erfordern eine spezifische Behandlung, wodurch auch die sonst leicht auftretende Pseudoarthrosenbildung verhindert wird.
Ist uns dagegen die Ursache des Grundleidens unbekannt, und daher dieses therapeutisch nicht zu beeinflussen, so ist auch eine Einflußnahme auf den Frakturverlauf durch medikamentöse Therapie ausgeschlossen, wie anhand der Osteogenesis imperfecta gezeigt werden konnte.
Bei den Hungerosteopathien und der Tuberkulose spielt eine gute Allgemeinbehandlung die Hauptrolle. Unterstützend kann Kalk, Phosphor und Lebertran gegeben werden.

Eine besonders langdauernde Ruhigstellung erfordern die Frakturen infolge Osteomyelitis und Tabes.
Weiterhin bedürfen nur noch die Cysten, wenn sie die Ursache einer Spontanfraktur bilden, einer besonderen chirurgischen Behandlung. Die Verfahren sind die Exkochleation der Cyste mit oder ohne nachfolgende Spaneinpflanzung aus Eigen- oder Fremdmaterial (Magnesiumstäbchen, Gipsplomben) oder die Resektion des erkrankten Knochenstückes.
Daß aber auch die rein konservative Therapie zum Erfolg führen kann, zeigte unser eigener Fall I (siehe S. 27) mit einer Humerusfraktur, bei der es innerhalb von 6 Wochen zu einer festen Vereinigung der Bruchstücke gekommen ist, wobei auch die Nachuntersuchungen die Ausheilung der Cyste bewiesen haben.

Bei den Sarkomen und Carcinommetastasen hat die Röntgenbestrahlung einen noch umstrittenen Einfluß auf die Frakturheilung.

Nach Vollendung meiner Arbeit ist es mir ein Bedürfnis, den Herren Professor Dr. Fick, Dr. med. habil Block und Dr. Bange für die Stellung des Themas, für die Ueberlassung der in meiner Arbeit behandelten Krankheitsfälle sowie für die Förderung dieser Arbeit durch Rat und Tat meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

Schrifttum zu I.: Osteogenesis imperfecta.

Bauer: Dtsch. Z. Chir. Bd. 160, 298.
— Klin. Wo. 1923, 624.
Bettmann: Arch. f. Orthop. Bd. 26, 634.
Bierring: Auszug im Z. O. 64, 258.
Busch: Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 150, 496.
de Cortes: Zeitschr. f. orthop. chir. Bd. 29, 402.
Dietrich: Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Histol. Bd. 9, I. S. 193 ff,
Doering: Dtsch. Z. Chir. Bd. 77.
Eliason: Auszug im Z. O. 53, 277.
Frangenheim: Neue Dtsch. Chir. Bd. 10, 45.
Fuß: Arch. klin. Chir. Bd. 182, 425.
Gorter: Auszug im Z. O. 47, 99.
Haß: Med. Klinik 1919. II, 1112.
Joachimsthal: Münch. Med. Wo. 1912, 1246.
Ibrahim: Münch. Med. Wo. 1923, 1138.
Kaplan: Auszug im Z. O. 69, 70.
Ketelbant: Auszug im Z. O. 73, 394.
Key: Auszug im Z. O. 37, 75.
Kienböck: Fortschr. d. Rö. Bd. 23, 122.
Lauche: Handb. d. Spez. Pathol. Anat. u. Histologie Bd. 9, III, S. 204 ff.
Looser: Dtsch. Z. Chir. Bd. 152, 210.
Meißner: Med. Klinik 1922, 1381.
Nobebour: Auszug im Z. O. 36, 17.
Phemister: Auszug im Z. O. 52, 485.
Rössle: Wachstum und Altern. München, Verlag Bergmann. 1923.
Steinhäuser: Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 137, 770.
Strote: Inaug.-Diss. Heidelberg, 1927.
Zawich-Ossenitz: Wien. Klin. Wo. 1929, 733.

Schrifttum zu II. a) bis d): Rachitis, Osteomalacie, Hungerosteopathie, Möller-Barlowsche Krankheit.

Alwens: Handb. d. Inn. Med. v. Bergmann-Staehlin Bd. 4, 1. (1926).
Baake: Inaug.-Diss. Göttingen, 1892.
Bruns: Die allgem. Lehre von den Knochenbrüchen. D. Chir. Bd. 27.
Ceglarski: Inaug.-Diss. Breslau, 1927.
Czerny: Kraus-Brugsch: Spez. Pathol. u. Therapie Bd. 9, 1. Hälfte.
Fraenkel: Handb. d. Spez. Pathol. Anat. u. Histol. Bd. 9, I, S. 238 ff
Frangenheim: Neue Dtsch. Chir. Bd. 10, 151.
Freudenberg: Handb. d. Kinderheilk. von Pfaundler-Schlossmann (1931) Bd. 1, S. 727 ff.

Frommel.: Dtsch. med. Wo. 1919. Nr. 19.
— II.: Erg. Chir. Bd. 15, 1.
Gossmann: Handb. d. Kinderheilk. von Pfaundler-Schlossmann (1930) Bd. 9.
Grunert: Dtsch. Z. Chir. Bd. 76, 251.
György: Die Behandlung u. Verhütung der Rachitis und Tetanie. Berlin 1929.
Hammer: Dtsch. Med. Wo. 1920. Nr. 27.
Haß: Wien. Klin. Wo. 1919. Nr. 26.
Israel-Fraenkel: Klin. Wo. 1926, 94.
Kilian: zitiert bei Bruns.
Kurtzahn: Dtsch. Z. Chir. Bd. 218, 401.
Lauche: Handb. d. Spez. Pathol. Anat. u. Histologie Bd. 9. III, S. 210.
Lereboulett: Auszug im Z. O. 55, 458.
Loll: zitiert bei Alwens.
Looser: Dtsch. Z. Chir. Bd. 152, 210.
Partsch: Dtsch. Med. Wo. 1919, 1130.
v. Pfaundler: Lehrbuch der Kinderheilkunde von Feer. 1934.
Porges-Wagner: Wien. Klin. Wo 1919, Nr. 15.
v. Recklinghausen: Untersuchungen über Rachitis und Osteomalacie. 1910.
Reichel: Handb. d. prakt. Chir.. Bd. 6.
Salinger: Fortschr. Rö. 39, 1049.
Schmidt, M. B.: Handb. d. Spez. Pathol. Anatomie u. Histologie Bd. 9, I. S. 1 ff.
Schmorl I: zitiert bei Frangenheim.
— II.: Virch. Arch. Bd. 283, 694 ff.
Seeliger: Arch. Klin. Chir. Bd. 122. 588.
Simon: Arch. f. Orthop. Chir. Bd. 17, 364. Bd. 18, 111.
Staunig: Wien. Klin. Wo. 1919, Nr. 27.
Strohmann: Fortschr. Rö. Bd. 27.
Szenes: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. Bd. 33, 618.

Schrifttum zu II e) und zum Anhang: Engel-Recklinghausensche Krankheit. Solitäre Knochencysten.

v. Bergmann: Arch. Klin. Chir. Bd. 136, 308.
Bloodgood: zitiert bei Bremer-Wienert.
Bremer-Wienert: Dtsch. Z. Chir. Bd. 241, 418.
Camp: Z. O. 56, 212.
Drevermann: Handb. d. prakt. Chir. Bd. 6.
Ewald: Mschr. Unfallheilk. 40. 511.
Frangenheim: Neue Dtsch. Chir. Bd. 10, 231.
Grunert: Dtsch. Z. Chir. Bd. 76, 251.
v. Haberer: Arch. f. Orthop. u. Unfallchir. Bd. 17, 1.
Hanke: Dtsch. Med. Wo. 1938, Nr. 2, 49.
Haslhofer: Handb. d. Spez. Pathol. Anatomie u. Histologie Bd. 9, III, S. 345 ff.

Haslhofer-Lang: Beitr. Pathol. Anat.. 87, 124.
Henderson: Z. O. 24, 438.
Jakoby: Arch. Klin. Chir. Bd.. 163, 386.
Ireland: zitiert bei Haslhofer.
Kienböck I: Fortschr. Rö. 39, 696.
— II: Fortschr. Rö. 41, 34.
— III: Röntgendiagnostik der Kn. u. Gelenkerkrankungen 1933.
Konjetzny: zitiert bei Hanke.
Lexer: zitiert bei Michaelis.
Looser: Dtsch. Z. Chir. Bd. 189, 113.
Mandl I: Dtsch. Z. Chir. 226, 391.
— II: Bruns Beitr. z. Klin. Chir. Bd. 160, 291.
Memmi: Z. O. 68, 536.
Meyer-Borstel: Bruns Beitr. z. Klin. Chir. Bd. 148, 436 u. 510.
Michaelis: Erg. Chir. Bd. 26, 380.
Oehlecker: Arch. Klin. Chir. Bd. 142, 613.
Regnier: Fortschr. Rö. 39, 696.
Reichel: Handb. d. Prakt. Chir. Bd. 6, 584.
Schmorl: Virchows Arch. Bd. 283, 694.
Wanke: Dtsch. Z. Chir. Bd. 228.
Welti: Z. O. 56, 806.
Willich: Bruns Beitr. z. Klin. Chir. Bd. 146, 103.

Schrifttum zu III a): Tuberkulose. Sudecksche Atrophie.

Caan: Bruns Beitr. z. Klin. chir. Bd. 128, 691.
v. Haeff: Zbl. Chir. 1930, Nr. 15.
Krause I: Dtsch. Chir. Bd. 28a.
— II: Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. 1891.
Kremer-Wiese: Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Bd. 8 der „Tuberkulose und ihre Grenzgebiete". (1930).
Schmidt, M. B.: Handb. der Spez. Pathol. Anatomie und Histologie Bd. 9, III. S. 29 ff.
Westphal: Dtsch. Z. Chir. Bd. 216, 342.
Wynen: Münch. Med. Wo. 1929, 244.

Schrifttum zu III b): Osteomyelitis.

Bruns: Die allgemeine Lehre von den Knochenbrüchen. Dtsch. Chir. Bd. 27.
Capener, Norman, Kenneth: J. Bone Surg. 14, 501 (1932)..
Fischer: Zbl. Chir. 1936, 950 ff.
Goetze-Brackertz: Arch. Klin. Chir. Bd. 178, 565.
Gossmann: Handb. der Kinderheilkunde von Pfaundler-Schlossmann Bd. 9 (1930).
Lauche: Handb. der Spez. Pathol.. Anatomie und Histologie Bd. 9, III S. 204 ff.
Lexer: Lehrbuch der Allgem. Chirurgie. 20. Aufl. 1934.
v. Redwitz: Arch. Klin. Chir. Bd. 182, 658.
Schinz-Baensch-Friedl: Lehrbuch der Röntgendiagnostik Bd. II. S. 134 ff..

Schmidt, M. B.: Aschoff, Pathol. Anatomie (1938) Bd. II.
Stewart: Auszug im Z. O. 19, 311.
Tathan: Auszug im Z. O. 78, 86.

Schrifttum zu III. c): Lues.

Axhausen I.: Berl. Klin. Wo. 1913, II. 2361.
— II: Handb. der Spez. Pathol. Anatomie und Histologie Bd. 9, III. S. 127 ff..
Beitzke: Handb. der Spez. Pathol.. Anatomie und Histologie Bd. 9, II. S. 468.
Frangenheim I: Handb. der Haut- und Geschlechtskrankheiten Bd. 17. 3. (1928).
— II: Dtsch. Z. Chir. Bd. 88, 127.
Freund I.: Virchows Arch. Bd. 288, 146.
— II: Virchows Arch. Bd. 289, 575.
Grunert: Dtsch. Z. Chir. Bd. 76, 251.
Hotz: Schintz-Baensch-Friedl: Lehrbuch der Röntgendiagnostik (1932) Bd. I.
Kuntzen: Mschr. Unfallheilk. 39, 362.
Rabenstein: Inaug.-Diss. Leipzig. 1922.
Stolper: Dtsch. Z. Chir. Bd. 65, 117.
Weiß: Med. Klinik 1923, 716.

Schrifttum zu III. d): Osteodystrophia deformans Paget.

Eisler: Fortschr. Rö. Bd. 29, 311.
Ewald I.: Mschr. Unfallheilk. 40, 511.
— II.: Mschr. Unfallheilk. 40, 511.
Fagarasanu: Auszug im Z. O. 46, 655.
Hanke: Dtsch. Med. Wo. 1938, Nr. 2, 49.
Haslhofer: Handb. der Spez. Pathol..Anatomie u. Histologie Bd. 9. III. S. 551 ff.
Kraas: Mschr. Unfallheilk. 39, 400.
Lehner: Dtsch. Z. Chir. Bd.. 235.
Looser: Arch. Klin. Chir. Bd. 180, 379.
Michaelis: Erg. Chir. Bd. 26, 380.
Naville: Mediz. Dissert. Zürich, 1929.
Oberzimmer: Zeitschr. Orthop. Chir.. Bd. 60, 116.
Rössle: zitiert bei Haslhofer.
Salinger: Fortschr. Rö. Bd.. 39, 1049.
Schmorl: Virchows Arch. Bd. 283, 694..
Seeliger: Zbl. Chir. 1929, 231—232.
Woytek: Mschr. Unfallheilk. 39, 560..

Schrifttum zu IV. c): Primäre Tumoren und Knochenmetastasen.

Axhausen: Virchows Arch. Bd. 195, 358.
Borak: Arch. Klin. Chir. Bd. 143, 185.
Eliason: Auszug im Z. O. 53, 277.
Engelmann: Inaug.-Diss. Halle a./S. 1935.

Gobbi: Auszug im Z. O. 65, 585.
Grunert: Dtsch. Z. Chir. Bd. 76, 251.
Hellner: Erg. Chir. Bd. 28, 72.
Hohlfelder: Strahlentherapie Bd. 15, 715.
Hummel: Fortschr. Rö. Bd. 50, 529.
Kohler: Dtsch. Med. Wo. 1921, 741.
Most: Zbl. Chir. 1931, Nr. 36.
Schmorl: Verh. Dtsch. Pathol. Ges. 1908, 12. Tagung. S. 89.
Stahnke: Arch. Orthop. u. Unfallchir. Bd. 24, 154.
Troell: Arch. Klin. Chir. Bd. 111, 565.
Well: Surg. etc. 62, 735—744. (1936).
Zuppinger: Arch. Klin. Chir. Bd. 174, 397.

Schrifttum zu V. a): Tabes und Syringomyelie.

Baum: Dtsch. Z. Chir. Bd. 69, 1.
v. Bergmann: Dtsch. Z. Chir. Bd. 243, 761.
Bier: Arch. Klin. Chir. Bd. 127, 1.
Blencke-Blencke: Die neuropathischen Knochen- und Gelenkaffektionen. Deutsche Orthopädie Bd. 8, Encke, Stuttgart, 1931.
Böhler: Die Technik der Knochenbruchbehandlung. 5. Aufl. Bd. I.
Brandt, G.: Verzögerte Knochenbruchheilung und Pseudoarthrosenbildung (1937).
v. Brücke: Dtsch. Z. Chir. Bd. 244, 405.
Drevermann: Handb. der Prakt. Chir. Bd. 6, 201.
Gignolini: Auszug im Z. O. 28, 333.
Grunert: Dtsch. Z. Chir. Bd. 76, 251.
Hess: Münch. Med. Wo. 1910, 550.
Jansen: Münch. Med. Wo. 1922, 139.
Kern: Inaug.-Diss. Berlin, 1921.
Kredel: v. Volkmanns Sammlung Klin. Vorträge. 1888, Nr. 309.
Kuntzen: Auszug im Z. O. 59, 742.
Lauche: Handb. der Spez. Pathol. Anatomie und Histologie Bd. 9, III. S. 204 ff.
Levy: Erg. Chir. u. Orthop. 1911. Bd. II, 56.
Löhe u. Nitschke: Dermat. Z. 58, 150.
Niederle: Auszug im Z. O. 40, 633.
Nonne: zitiert bei M. B. Schmidt.
v. Redwitz: Arch. Klin. Chir. Bd. 182, 664.
Scaglietti: Arch. f. Orthop. und Unfallchir. Bd. 30, 391.
Schaefer: Handb. d. Mikrosk. Anatomie des Menschen. Bd. 2, II.
Schmidt, M. B.: Handb.. d. Pathol. Anatomie u. Histologie Bd. 9, III.
Volkmann: zitiert bei Baum und Kredel.

Schrifttum zu VI.: „Insuffizienzschäden" der Knochen.

Asal: Arch. Klin. Chir. Bd. 186, 510.
Axhausen-v. Bergmann: Handb. der Spez. Pathol. Anatomie. u. Histologie Bd. 9, III.

Axhausen II: Arch. Klin. Chir. Bd. 124, 511.
— III: Arch. Klin. Chir. Bd. 124, 543.
Block: Arch. Klin. Chir. Bd. 174, 172.
Borchardt: Handb. der Prakt. Chir. Bd. 6, 736.
Burckhardt: Arch. Klin. Chir. Bd. 173, 828.
Erb: Dtsch. Med. Wo. 1935 II, 1343.
Genz: Veröff. Heeressan. Wes. 1935. H. 98.
Goecke: Bruns Beitr. z. Klin. Chir. Bd. 143, 539.
Gossmann: Handb. der Kinderheilkunde von Pfaundler-Schloßmann. (1930) Bd. 9, 828.
Greifenstein: Bruns Beitr. z. Klin. Chir. Bd. 150, 588.
Haase: Arch. Klin. Chir. Bd. 186, 103.
Henschen I: Arch. Klin. Chir. Bd. 186, 98.
— II: Arch. Klin. Chir. Bd. 157, 193.
König: Handb. der gesamt. Unfallh. Bd. 3, 1.
Müller, W.: Bruns Beitr. z. Klin. Chir. Bd. 133, 452.
Ollonquist: Arch. Klin. Chir. Bd. 166, 413.
Osterland: Arch. Klin. Chir. Bd. 179, 567.
Schinz-Baensch: Lehrbuch der Röntgendiagnostik (1932) Bd. II, 410
Walter I: Z. Orthop. Chir. Bd. 62, Beil. H. 78—101.
— II: Zbl. Pathol. Sonderbd. 58, 203.
— III: Zbl. Chir. 1933, 2271.
— IV: Arch. Klin. Chir. Bd. 178, 116.

Lebenslauf.

Als Sohn des damaligen Rechtsanwalts, Notars und Stadtrats Heinrich Brandt und seiner Ehefrau Ines, geb. Heiberg, bin ich Wolfgang Helmut Brandt, am 26. März 1913 in Luckenwalde, Provinz Brandenburg, geboren.

Vom 6. bis zum fast vollendeten 18. Lebensjahre habe ich das humanistische Schiller-Gymnasium in Berlin-Lichterfelde und seine Vorschule besucht und am 5. März 1931 die Reifeprüfung bestanden.

Vom Wintersemester 1933/1934 ab studierte ich 11 Semester Medizin, und zwar die ersten 5 Semester in Berlin, woselbst ich am 1. November 1934 den I. Abschnitt und am 26. Februar 1936 den II. Abschnitt der ärztlichen Vorprüfung mit dem Urteil „gut" bestanden habe.

Das erste klinische Semester habe ich an der Universität Berlin zugebracht, worauf ich ein Semester in Freiburg i. Br. und ein Semester in Königsberg i. Pr. an den dortigen Universitäten studiert habe.

Die letzten drei Semester habe ich dann wieder an der Universität Berlin studiert. Dort habe ich auch am 4. Juli 1939 die medizinische Staatsprüfung mit dem Gesamturteil „gut" abgelegt.